ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1860. — VOLUME II.

(V[e] SÉRIE, **tome 16.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1860

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juillet 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA PELLAGRE SPORADIQUE ;

Par **H. LANDOUZY**, professeur de clinique interne et directeur de l'École de Médecine de Reims, etc.

La pellagre est l'une des affections les plus graves et les plus complexes, car elle atteint en même temps le système cutané, le système digestif et le système nerveux.

A l'état endémique, elle désole plusieurs grandes contrées de France, d'Espagne, d'Italie, et y altère profondément des générations successives (1).

A l'état sporadique, elle est presque complétement méconnue et conduit à la mort bon nombre d'individus traités pour d'autres maladies.

Quelques observations recueillies à Paris, en dehors des influences endémiques, par MM. Gibert, Roussel, Devergie, Rayer,

---

(1) Lorsqu'on envisage les conditions si diverses au milieu desquelles se produit la pellagre sporadique ou endémique, et lorsqu'on se rappelle que la Société royale de Bordeaux en trouvait trois mille cas dans un département où les sommités médicales des localités n'en trouvaient pas un seul, il est difficile de douter que cette affection ne règne dans tous les pays.

Déjà d'ailleurs elle a été signalée dans plusieurs contrées de l'Allemagne par M. Gintrac, et de l'Afrique par MM. Abeille et G. Hameau.

Willemin (1), etc., auraient dû éveiller l'attention du monde médical sur ce sujet important, mais elles sont restées presque sans écho.

Moi-même, en présentant, il y a huit ans, à l'Académie de Médecine les pièces anatomiques du premier cas de pellagre constaté dans la Champagne, j'avais tout particulièrement insisté sur les probabilités de sa fréquence dans le centre de la France, et j'ajoutais : « Il en sera de la pellagre sporadique comme de la morve, comme de l'albuminurie, comme de la phthisie larvée, etc., qui n'ont paru plus fréquentes que depuis qu'elles ont été mieux définies (2).

Les faits ont confirmé ce jugement, et il ne s'est pas passé d'année où mes élèves et mes confrères n'aient vu à la clinique de Reims les pellagres les mieux caractérisées.

De nouveau, en 1858, j'appelai sur ce point l'étude des pathologistes en signalant à l'Académie (3) deux cas graves réunis dans mes salles, et que pouvaient, comme M. Baillarger, venir visiter les aliénistes, les dermatologistes et tous les médecins qu'intéressent les grandes questions pratiques à élucider.

Depuis ce temps, des exemples analogues se sont, à chaque printemps, reproduits à l'Hôtel-Dieu ; plusieurs même ont passé sans être recueillis, car les élèves, habitués aujourd'hui à les reconnaître facilement, avaient cessé d'y attacher autant d'importance qu'au commencement.

Croyant, d'ailleurs, l'existence de la pellagre sporadique hors de doute pour les médecins, je me bornais à indiquer à nos internes ce sujet de thèse inaugurale, et je ne songeais plus à faire personnellement profiter la science des documents fournis par l'hôpital, lorsque parut le rapport au comité consultatif d'hygiène de France avec les conclusions suivantes :

« La commission considère comme actuellement établi qu'il existe une corrélation constante entre le maïs et la pellagre.

« Si quelques faits exceptionnels, dont l'origine et surtout la nature ne sont pas à l'abri de toute contestation, ont été établis, il n'en est pas moins certain que la pellagre n'existe que dans des

(1) *Archives gén. de méd.*, 1847. Excellent mémoire basé sur quatre observations recueillies à la Charité.

(2) Séance de l'Académie impériale de Médecine du 27 avril 1852.

(3) Séance du 31 août 1858, lettre à l'Académie de Médecine.

pays à maïs, et qu'elle ne sévit que sur des individus qui s'en nourrissent principalement.»

Étonné de ces affirmations si catégoriques; effrayé des conséquences qu'elles pouvaient avoir sur la science et sur la pratique, si elles étaient fausses; désireux de modifier publiquement mon ancienne opinion, si elles étaient vraies, je relus avec la plus grande attention mes observations personnelles; je relus celles des pays à maïs; j'étudiai avec le plus grand soin trois pellagreux en ce moment sous mes yeux, et quoique n'ayant pas trouvé de différence entre les faits décrits dans le Milanais, dans la Gironde, dans les Asturies, et les faits recueillis dans la Champagne (1), je voulus vérifier au foyer même de l'endémie cette différence capitale annoncée par le rapport officiel.

Déjà, du reste, dans ma première communication, j'avais signalé la fâcheuse influence d'un ouvrage excellent au point de vue historique, mais qui, par ses doctrines de causalité exclusive, devait empêcher les médecins du centre de la France de diagnostiquer la pellagre (2).

«Il n'y a, dit en effet M. Th. Roussel, au milieu des conditions si diverses dans lesquelles on rencontre les pellagreux, que deux faits constants et communs à tous les individus sans exception: 1° l'alimentation à peu près exclusive avec le maïs, surtout pendant la saison froide; 2° la misère, qui condamne à cette alimentation et au genre de vie affaiblissant qui donne à celle-ci toute son efficacité morbifique.»

Cet axiome rigoureux d'un traité devenu classique, rapproché

---

(1) Une partie de la Champagne ressemblant à une partie des Landes pour la stérilité du sol, on pourrait, au premier abord, attribuer nos pellagres à une sorte d'endémie. Il me suffira de faire remarquer qu'aucun des faits que j'ai observés à Reims ne se rapporte à cette région déshéritée du département de la Marne.

(2) «Le talent remarquable avec lequel M. Roussel a soutenu certaines hypothèses étiologiques, et la fidélité avec laquelle les traités de pathologie les ont reproduites, ont beaucoup nui à la notion de la maladie

«Aux yeux d'un grand nombre de praticiens, en effet, la pellagre doit passer inaperçue, par cela seul que les malades qui s'offrent à eux ne se trouvent pas dans les conditions de causalité formulées dans les livres. Et comme il est toujours possible de classer l'affection, selon ses phénomènes prédominants, soit parmi les dermatoses dartreuses, soit parmi les entérites chroniques, soit parmi les affections mentales, soit parmi les paralysies progressives, etc., la pellagre passe pour une maladie des plus rares à l'état sporadique, tandis qu'en réalité on en remarque assez souvent des exemples.» (Landouzy, *loc. cit.*)

d'un rapport qui doit faire autorité et par la science éprouvée du rapporteur et par la haute compétence de ceux qui en ont admis les données, ne permettait désormais aux médecins aucune hésitation.

Il ne pouvait y avoir de pellagre que là où il y a du maïs!

Or, comme toutes les pellagres de Reims, sans exception, se sont développées en dehors du maïs, et comme plusieurs même se sont développées en dehors de la misère, il fallait nécessairement, avant de combattre les affirmations de deux auteurs si justement estimés, vérifier *de visu* si notre pellagre sporadique était bien semblable à celle qui avait servi de type à l'ouvrage de M. Th. Roussel, et aux conclusions de M. Tardieu.

Ajoutons que le rapport du comité consultatif de France ne venait lui-même qu'après de nombreuses enquêtes, dirigées par les conseils d'hygiène des départements méridionaux et demandées par le ministre, à la sollicitation répétée d'un médecin distingué de Bagnères, M. Costallat, qui entreprend, à l'exemple de Balardini, d'extirper, par de simples précautions hygiéniques, le fléau qui détruit ou abâtardit toute la population agricole des contrées pyrénéennes.

De nombreuses statistiques patiemment analysées, M. Costallat infère que le maïs altéré cause seul la pellagre. Mais, alors même que les faits invoqués eussent prouvé l'influence du maïs altéré sur la production de la pellagre, ils ne pouvaient prouver que cette influence fût constante, soit partout où l'on fait usage du maïs altéré, soit partout où existe la pellagre; et alors même que ces faits eussent démontré cette constance, on ne pouvait en inférer qu'elle fût exclusive.

Conclure de la constance d'un effet à l'unicité d'une cause, ce serait, en médecine comme en physique, une erreur capitale.

De ce que l'alimentation par les moules altérées produit constamment l'urticaire, s'ensuit-il que l'urtica, que les bains, que les émotions morales, etc., ne la produisent pas aussi, et avec des caractères identiques?

De ce que les miasmes paludéens produisent invariablement la fièvre intermittente, s'ensuit-il que d'autres causes ne la produisent pas également?

Or le travail de M. Costallat se termine textuellement par ces conclusions :

« 1° La pellagre est un empoisonnement lent par le verdet (maïs altéré) ;

« 2° La pellagre disparaîtra quand toute la farine de maïs sera convenablement préparée ;

« 3° En attendant, il ne faut plus parler de cas existants ou ayant existé de pellagre sans maïs, ni de pellagre guérie par une eau sulfureuse naturelle quelconque ; il faut en montrer. »

En montrer n'était pas difficile, et les faits recueillis à Paris par MM. Gibert, Roussel, Devergie, Barth, Becquerel, Marrotte, Willemin, Rayer, etc. ; à Montluçon, par M. Brugières ; à Sainte-Gemmes, par M. Billod ; à Maréville, par M. Mérier ; à Beine, par M. Collard ; à Reims, par mes élèves, constituaient un ensemble de preuves suffisantes pour faire tomber toutes ces hypothèses d'étiologie exclusive.

Mais, en présence de pareilles affirmations, émanées d'hommes si convaincus et si compétents, l'authenticité des faits sporadiques ne suffisait plus, quelle que fût la compétence de ceux qui les avaient consignés. Il fallait que le même observateur eût pu comparer *de visu* les deux ordres d'observations.

Je partis donc, aussitôt le printemps, pour les Landes, sans opinion préconçue, je n'ai pas besoin de le dire ; car outre qu'il m'eût été plus agréable de ne pas avoir à combattre l'opinion de mon très-savant confrère et ami Tardieu, il eût été plus intéressant aussi, scientifiquement parlant, de proclamer une pellagre *sui generis*, ou même une variété de pellagre spéciale à Reims et au centre de la France, que de proclamer l'identité pure et simple entre toutes les pellagres connues.

Malheureusement l'enquête directe n'a fait que confirmer les données des relations écrites ; l'identité est complète et absolue, et tellement complète et tellement absolue, qu'arrivé dans les Landes avec l'intention de prendre une série d'observations, j'ai dû y renoncer immédiatement, sous peine de fastidieuses répétitions.

Même érythème spécial, mêmes troubles digestifs, mêmes troubles nerveux, mêmes accidents scorbutiques, même périodicité, même œdème, même peau bronzée, mêmes guérisons, mêmes rechutes, mêmes résultats nécroscopiques.

Et non-seulement notre pellagre sporadique est la même que la pellagre endémique des pays à maïs, mais elle est la même que la

cachexie pellagreuse des aliénés, sur laquelle M. Billod a le premier spécialement appelé l'attention, et que j'ai observée avec lui, il y a quelques jours, dans l'asile même où il a recueilli les faits nombreux qui forment la base de sa précieuse monographie (1).

Évidemment il n'y a pas pour les aliénés une simple cachexie pellagreuse ajoutée à l'aliénation, mais une véritable pellagre, semblable à celle que je vois à Reims, semblable à celle que j'ai vue dans les Landes, semblable à celle qu'on a décrite en Italie et en Espagne, semblable, en un mot, à toutes les pellagres, comme la pleurésie et la scarlatine d'un pays sont semblables aux scarlatines et aux pleurésies des autres pays, sauf les nuances tout à fait secondaires et inséparables des complications morbides, des influences de climat, de localité, de régime, et surtout d'idiosyncrasie individuelle.

Ainsi, j'ai bien vu, à Sainte-Gemme, des érythèmes plus vésiculeux et moins foncés que dans les Landes; dans les Landes, plus d'accidents scorbutiques qu'à Sainte-Gemmes ; à Reims, plus d'intensité de l'érythème, plus d'extension sur la face palmaire, plus de peau ansérine, moins de peau bronzée : mais ce sont là de simples nuances, très-accusées aujourd'hui, peut-être nulles demain, et qui, disparaissant d'ailleurs dans de longues séries de faits, ne peuvent être considérées même comme des variétés, sans embarrasser inutilement la nosographie.

Établir, d'après des différences secondaires, des espèces, des genres, des degrés, en multipliant les analyses, rien n'est plus facile. Mais, si, en thérapeutique, on doit surtout tenir compte des différences entre les malades, on doit, en pathologie, tenir compte surtout des analogies entre les symptômes.

S'ingénier à multiplier les entités morbides, à diviser les tableaux qui pourraient entrer dans un même cadre, ce serait compliquer l'étude déjà si complexe de la médecine ; ce serait sacrifier le fond à la forme, et oublier que la synthèse est l'expression la plus élevée des sciences!

Avant d'entrer plus avant dans l'histoire de la pellagre nostras, voici l'extrait d'un certain nombre de faits sporadiques qui, rap-

(1) *Archives gén de méd.*, 1858, 1860.

prochés des faits endémiques et des faits récemment étudiés chez les aliénés, permettront de résoudre facilement plusieurs questions en litige, et particulièrement la question d'identité.

De ces faits sporadiques, les douze premiers me sont personnels; les vingt-quatre autres étaient épars dans les diverses annales de la science.

Observation Ire. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux; mort au bout de onze ans.* — Femme de 70 ans, originaire de Sommepy (Marne), *n'ayant jamais mangé de maïs.* Bonne santé jusqu'en 1842, c'est-à-dire jusqu'à 60 ans. A cette époque et sans causes appréciables, céphalalgie, insomnies, anorexie, vomissements, constipation, lassitude générale. A cette même époque, érythème des mains borné au poignet. Affaiblissement graduel; vertiges fréquents; augmentation graduelle des troubles digestifs, constitués par les aphthes, l'anorexie, et les alternatives de diarrhée et de constipation. Tous ces symptômes sont plus intenses, chaque année, à partir de février ou de mars, jusqu'en juin ou juillet.

La malade continue, malgré ses souffrances, à servir pendant six ans deux vieillards, chez lesquels elle est domestique depuis 47 ans. Un an après leur mort, ayant perdu toutes ses épargnes, elle retourne à son pays, où elle vit deux années dans les privations.

La démence et la paralysie étant survenues dans les quatre derniers mois, elle entre à l'hôtel-Dieu de Reims, dans le service de M. Landouzy, le 4 juillet 1851.

Les internes de la clinique, envoyés à Sommepy, constatent que quoique vivant dans la misère, cette femme mangeait le même pain que les habitants du village, et s'assurent que le maïs y est absolument inconnu.

Cachexie profonde; bouche scorbutique; trouble profond des fonctions digestives; démence; paralysie incomplète des membres inférieurs; érythème terreux borné au dos des mains et nettement terminé au poignet; épiderme sec et se détachant par petites écailles sur la main, calleux et épais au niveau des articulations des doigts; peau rosée et gercée sous les squames; ongles cassants et déformés. Agitation, divagations, insomnie, anorexie, constipation, eschare gangréneux au sacrum, érysipèle du sacrum jusqu'à la région cervicale. Mort le 31 juillet 1851. — *Autopsie.* Quelques tubercules crus, quelques-uns suppurés, quelques-uns crétacés, au sommet des deux poumons; pneumonie hypostatique. Ramollissement gélatiniforme du grand cul-de-sac de l'estomac; deux ulcérations de 3 millimètres au milieu; rougeur foncée de la muqueuse et développement considérable des follicules isolés dans le jéjunum; follicules confluents dans l'iléon. Plaques gauffrées au-dessus du cæcum. Utérus bicorne. Engorgement des sinus cérébraux; cerveau normal. Ramollissement manifeste de la moelle à la région lombaire.

Les mains sont conservées par M. Landouzy, comme type de l'érythème pellagreux, présentées à l'Académie de Médecine, et déposées l'une au musée Dupuytren; l'autre au musée de l'École de Reims. (Brébant, int.; extrait.)

OBS. II. — *Accidents nerveux, cutanés et scorbutiques; mort au bout de onze ans.* — Femme de 46 ans, tisseuse à Saint-Étienne (Marne), *n'ayant jamais mangé de maïs.* Constitution forte; gaieté habituelle. Bonne santé jusqu'à l'âge de 39 ans.

Au printemps de 1843, et sans cause appréciable, tristesse; accès violent de délire furieux pendant quelques heures; autres accès de temps en temps, moins violents, et pendant lesquels la malade criait *au feu!* croyant voir encore un enfant qu'elle avait vu près d'être dévoré par les flammes quelques mois auparavant. Plusieurs fois, elle se sauvait vers la rivière ou vers la mare, où elle se serait noyée, si l'on ne l'avait secourue à temps. Tous ces désordres cessent à la fin de juin, et, *pendant neuf années consécutives, ils se reproduisent au printemps, pour cesser régulièrement en juin ou juillet,* laissant seulement après eux une profonde tristesse, mais sans folie, sans abandon de travail, et sans aucun dérangement des fonctions digestives.

En mars 1852 reparaissent les mêmes accidents, et avec eux un érythème squameux des mains et du cou, qui n'avait pas encore appelé l'attention ni de la malade ni de ceux qui l'observaient. Tourmentée sans cesse par les idées de suicide, *et uniquement de suicide par l'eau,* elle est amenée dans un accès de folie à la clinique de Reims, le 30 juillet 1852. Tous les symptômes les plus caractéristiques de la pellagre sont notés, sauf la cachexie et les troubles des fonctions digestives. On donne de grands bains; on combat la constipation, et la malade quitte l'hôtel-Dieu le 27 novembre, guérie en apparence, digérant bien, raisonnant bien, mais avec une demi-paralysie des membres inférieurs.

Au mois d'avril 1853, lassitudes, vertiges; scorbut buccal et gingival; érythème du dos des mains, marqué seulement par l'état rugueux et brunâtre de la peau, les squames épidermiques, et des plaques de peau fine, rosée, sèche et fendillée. La malade reste à l'hôpital, à la demande de M. Landouzy, pour y être observée, depuis le 22 juillet jusqu'au 27, et l'on constate que tous les éléments constitutifs de la pellagre ont existé cette année comme les autres, mais à un moindre degré.

L'automne et la première partie de l'hiver s'étaient bien passés; la gaieté même et l'aptitude générale semblaient reparaître, lorsque quelques vertiges surviennent à la fin de janvier, suivis d'un affaiblissement général et de quelques accès de folie. Le 12 mars 1854, retour à l'hôtel-Dieu avec tous les accidents périodiques développés au plus haut degré; œdème presque général.

Érythème pellagreux des plus caractérisés aux mains, et enveloppant les doigts comme un gant; érythème de même nature, mais de

moindre intensité, au cou; délire continuel; prostration rapidement progressive. Aucune trace d'albumine dans l'urine. Mort le 19 mars. — *Nécropsie.* Pas d'émaciation. Injection vive d'une partie de la muqueuse de l'estomac; vers la partie moyenne du grand cul-de-sac, à 15 centimètres du cardia, deux ulcérations taillées à pic, de 1 centimètre de longueur sur 2 de largeur. Vive injection du pylore jusqu'à la fin du jéjunum; nombreuses plaques gaufrées; éruption confluente dans l'iléon. La substance cérébrale paraît ramollie, car on ne peut, sans la déchirer, détacher quelques millimètres de pie-mère. La moelle est considérablement ramollie et sort en bouillie aussitôt l'incision de l'étui; le ramollissement paraît moins marqué à la partie inférieure. La queue-de-cheval semble saine.

Les mains sont conservées, à la prière de M. Landouzy, pour être déposées l'une au musée de Reims, l'autre au musée de Paris, comme types de l'exanthème pellagreux appelé pattes-d'oie. (Herbin, int.; extrait.)

Obs. III. — *Accidents digestifs, nerveux et cutanés; guérison au bout de neuf ans.* — Femme de 62 ans, née à Cormontreuil (Marne), demeurant depuis trente ans à Witry-lès-Reims, manouvrière, mère de cinq enfants. Mauvaise hygiène, mauvaise alimentation; *jamais de maïs.* Bonne santé jusqu'au printemps de 1846, où elle commença à avoir le scorbut qui diminua en été, disparut en hiver, et revint tous les ans *au nouveau temps avec faiblesse et perte d'appétit,* ce sont ses propres expressions.

A partir du printemps de 1850, augmentation de scorbut, difficulté plus grande de la mastication; tristesse profonde augmentée par des chagrins domestiques. En avril 1852, aggravation de ces accidents; vertiges et éblouissements chaque fois qu'elle va au soleil; visions et hallucinations fréquentes; diarrhée. Au bout de six semaines, rémission graduelle, retour des forces; cette femme fait la moisson au mois d'août. En janvier 1853, hémiplégie subite, incomplète du côté gauche, qui ne l'empêche pas d'aller travailler aux champs; ennui de la vie, idée souvent manifestée de se jeter dans le puits. En avril, anorexie, vomissements, diarrhée persistante. En ramassant de l'herbe au soleil, sentiment d'une vive brûlure aux mains, rougeur et gonflement de la peau qui se dessèche et tombe en écailles au bout de quinze jours. La malade, affaiblie, passe les mois d'avril, mai et juin sans quitter la chambre.

Entrée à la Clinique le 5 juillet 1853. L'interne, M. Créveau, frappé des principaux phénomènes actuels et des commémoratifs, reconnaît immédiatement la pellagre, et son diagnostic est confirmé par M. le professeur Landouzy. Face dorsale et palmaire des mains rugueuse, crasseuse, parcheminée, sillonnée de fissures jusqu'au poignet; peau luisante et rosée sous les écailles qui se détachent; gencives rouges et

fongueuses, dents complétement déchaussées, *dents longues* des auteurs; inappétence, diarrhée, faiblesse; tristesse sans aucune manie; réponses lentes, mais précises.

Vers la fin d'août, la diarrhée et la faiblesse diminuent, l'appétit augmente et la malade quitte l'hôpital.

Le 11 mai de l'année suivante (1854), l'interne, M. Herbin, est envoyé à Witry par M. Landouzy, pour constater l'état de cette femme. L'hiver s'est très-bien passé, mais depuis trois semaines elle est devenue triste, elle éprouve de temps en temps des éblouissements, sa vue se trouble au soleil. Les mains sont à l'état naturel; elle se plaint toutefois d'y éprouver des cuissons depuis une huitaine.

Le 19 mai 1854, M. Landouzy revoit la malade: idées nettes, mais tristes; ébranlement des dents du haut; toutes celles du bas sont tombées l'hiver; appétit assez bon, digestions assez faciles, peau de la région dorsale des mains, rosée et fendillée, squameuse seulement sur les articulations métacarpo-phalangiennes. Le 23 avril 1860, M. le Dr Lamotte, de Witry, visite cette femme pour compléter l'observation, et constate que depuis 1854, la santé a été bonne et qu'il n'a reparu aucun symptôme de pellagre. (Créveau et Herbin, int., extrait.)

Obs. IV. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux; mort au bout de six ans.* — Femme de 35 ans, de Thonnes (Savoie), a successivement habité Rive-de-Gier, Bordeaux, Châlons-sur-Saône et Loivre. Bonne constitution, bonne hygiène, bonne nourriture, jamais *même* de pain de seigle depuis douze ans qu'elle a quitté la Savoie; *jamais de maïs*. Aucune maladie, si ce n'est le choléra en 1854.

En 1852, six ans avant son mariage, elle commençait à se plaindre que ses mains étaient rouges, fendillées, douloureuses surtout à la paume, et qu'il en suintait un peu de sérosité trouble. En mai 1857, sans cause appréciable, violentes coliques et diarrhée subite qui n'a plus cessé depuis. Dans les premiers jours d'octobre, œdème presque général qui ne laisse plus de trace en janvier.

Vers le 15 mai 1858, le dos des mains devient plus rouge, plus fendillé et se couvre de squames parcheminées, et un mois après le même érythème se montre sur le nez. La diarrhée persistait, l'appétit restait bon; il n'y avait ni amaigrissement ni affaiblissement, et la malade continuait toutes ses occupations, lorsque, le 29 juillet, quittant Châlons-sur-Saône pour venir habiter Loivre, elle supporta très-difficilement ce voyage, quoiqu'elle fût très-commodément dans un wagon de 2e classe.

Arrivée à Loire, anorexie, affaiblissement général, tristesse profonde, idées de mort; augmentation de la diarrhée; œdème des membres inférieurs sans albumine; accès de fièvre toutes les nuits. Le 11 août, fièvre avec délire. Le 12, elle dit qu'on va lui couper la tête. Le 13, elle veut se jeter par la fenêtre, se couper le poignet, etc. Les jours

suivants, mêmes accès de folie, principalement vers une heure de l'après-midi.

Le 14, elle est adressée par le Dr Pichancour à M. le professeur Landouzy, comme atteinte de pellagre, et placée à la clinique de l'école. Erythème terreux des mains très-prononcé, mais, d'après le mari, beaucoup moins prononcé cependant qu'au printemps. Peau brunâtre crevassée, avec des espaces de peau blanche et luisante, et des écailles furfuracées jusqu'aux poignets; ongles rugueux, lamelleux, inégaux; traces d'érythème au nez. Démence, tendance au suicide, affaiblissement extrême, diarrhée. — *Diagnostic :* Pellagre ancienne, à sa période ultime; mort le 2 septembre 1858. Pas d'*autopsie*, le corps ayant été enlevé à notre insu par la famille. (Gentilhomme, int.; extrait.)

Obs. V. — *Accidents cutanés, nerveux et digestifs; mort au bout de dix ans.* — Femme de 47 ans, de Bouvancourt (Marne), manouvrière, *n'ayant jamais mangé de maïs.* Constitution robuste, bonne santé jusqu'au printemps de 1849, où on a remarqué pour la première fois un certain trouble de l'intelligence, coïncidant avec un érythème terreux et squameux des mains. Depuis dix ans, ces mêmes accidents reparaissent invariablement au printemps, en augmentant chaque fois d'intensité, et ne laissent plus trace en hiver. Cette année, les symptômes ont été plus prononcés que de coutume, et la malade entre à l'hôtel-Dieu dans le service de M. Landouzy, le 24 juin 1859, en proie à un délire violent qui date de la veille seulement.

Pouls à 110; insomnie; violences contre les religieuses; un peu d'appétit, soif vive; diarrhée intense persistant depuis six mois; coloration grisâtre du dos des mains, parfaitement limitée aux poignets; peau d'un rouge vif sous les petites écailles qui se détachent. Fissures nombreuses, surtout au niveau des articulations des phalanges des doigts où l'épiderme est comme corné. Même dermatose aux pieds. — *Diagnostic :* Pellagre ancienne à sa période ultime.

Peu de jours après, cessation de la diarrhée sous l'influence de l'opium à haute dose; persistance du délire. Efforts pour se jeter par la fenêtre; anorexie; affaiblissement graduel; mort le 8 juillet. — *Autopsie.* Cerveau normal, moelle normale, excepté à la partie moyenne où il existe un peu de ramollissement; rougeurs de la muqueuse intestinale au niveau de l'insertion mésentérique; ramollissement de la rate; polype intra-utérin obturant l'orifice interne du col. (Flamant, int.; extrait).

Obs. VI. — *Érythème vernal depuis quatre ans, sans troubles fonctionnels.* — Homme de 53 ans, de Falaise (Ardennes), batteur en grange, bien logé, mal nourri, *n'ayant jamais mangé de maïs*, entre à l'hôtel-Dieu de Reims le 4 juillet 1859, dans le service de M. le professeur Landouzy.

Depuis quinze jours, il a été forcé de cesser son travail en raison d'une douleur assez vive aux pieds. La partie inférieure des jambes, et la face dorsale des pieds étaient rouges, douloureuses, couvertes de vésicules et de phlyctènes qui se desséchaient en laissant des croûtes épaisses. Ce malade assure que depuis quatre ans il lui survient à chaque printemps les mêmes accidents aux mains, pendant une quinzaine de jours. Effectivement on constate un érythème terreux encore très-manifeste. La peau des mains est jaune, rugueuse, parsemée de larges plaques épidermiques desséchées. La main est séparée du bras comme par une mitaine. Aucun autre trouble appréciable, ni ancien, ni récent. (Bain de Baréges tous les deux jours ; eaux bonnes.) Ces phénomènes cutanés ayant diminué notablement, le malade quitte l'hôpital le 24 juillet. (Palle, int ; extrait.)

Obs. VII. — *Accidents cutanés et digestifs ; phthisie ; mort au bout de deux ans.* — Jeune fille de 13 ans, manouvrière, de Cumières (Marne) ; non réglée ; constitution débile ; santé toujours chancelante ; *jamais de maïs.*

Vers le 15 avril 1859, douleurs abdominales, suivies d'une diarrhée qui n'a pas cessé, sans entraver cependant les occupations. A la même époque, et pour la première fois, l'épiderme des mains prend une teinte grise, et se détache sous forme de petites écailles, en laissant à nu une surface d'un rouge vif et luisant. Dans l'espace de trois mois, cet érythème s'est montré plus intense à trois reprises différentes, et s'est trouvé chaque fois remplacé par une couleur rosée de la peau. Pas le moindre trouble intellectuel.

Les frères et la sœur de la malade, qui se livrent comme elle aux mêmes travaux des vignes, n'éprouvent rien de semblable aux mains.

Entrée à la clinique de M. Landouzy, le 19 juillet 1859. Affaiblissement général, amaigrissement, pâleur de la peau et des muqueuses ; conservation de l'appétit ; diarrhée ; rhonchus sous-crépitants aux deux sommets, expiration rude et prolongée ; bruit de soufflet systolique ; érythème terreux de la face dorsale des mains très-bien limité au poignet, avec des intervalles de peau rosée luisante, comme échaudée, entourée d'écailles tombantes. — *Diagnostic* : Phthisie pulmonaire double, compliquée d'une pellagre au début. Affaiblissement progressif, augmentation de la diarrhée, sueurs colliquatives, fièvre hectique. Mort le 1er septembre. — *Autopsie* : cerveau normal, moelle épinière notablement ramollie, muqueuse intestinale épaissie et boursouflée, surtout vers le cæcum ; tubercules dans les poumons, dans le foie et dans le mésentère. (Flamant, int. ; extrait.)

Obs. VIII. — *Accidents nerveux, cutanés et digestifs, depuis treize ans ; amélioration progressive* — Homme de 50 ans, né et propriétaire dans une commune de la Marne ; constitution athlétique, bonne hygiène,

bonne nourriture, *jamais de maïs*. Excellente santé physique et morale, lorsqu'en juin 1847, le cortége d'une procession dont il faisait partie s'arrêtant au soleil, immédiatement le malade éprouve un malaise général, et se figure que le curé lui a jeté un sort. Lypémanie ; un mois après, érythème pellagreux au dos des mains, effroi plus grand du malade en voyant ses mains, aggravation de l'état mental, accès de délire furieux, idées de suicide. Constipation au début, diarrhée ensuite. Diminution graduelle de tous ces symptômes ; reprise des travaux en décembre jusqu'au printemps.

En mai 1848, retour des mêmes accidents cérébraux et du même érythème ; guérison complète en octobre. Récidive tous les ans au mois de mai, mais avec moins d'intensité.

Une remarque sur laquelle insiste la femme du malade, et qu'elle confirme tous les ans, c'est que les accidents cérébraux durent tant que la constipation persiste, et qu'ils diminuent dès que la diarrhée survient, c'est-à-dire environ quinze jours après le début. C'est par hasard que M. Pichancourt, médecin à Bourgogne, a observé ce fait intéressant.

Entrant fortuitement (le 25 mai 1855) chez cet homme, qu'il ne savait pas souffrant, et pour lequel jamais il n'avait été consulté, il fut frappé de l'état des mains, et constatant sans peine l'identité de ces altérations avec celles qu'il avait vues à la clinique de l'école de Reims, il résolut de ne pas les laisser perdre pour la science.

Le 5 février 1860, le sujet, amené par M. Pichancourt à M. Landouzy, a conservé toutes les apparences de la force et de la santé, et confirme lui-même, avec une parfaite lucidité, les détails consignés plus haut.

Toutes les fonctions se font de la manière la plus régulière. L'érythème caractéristique est très-manifeste sous forme de peau sale et terreuse aux mains et au bas des jambes. La peau de l'épigastre, de la région lombaire et du scrotum, est légèrement bronzée, avec des intervalles de 4 à 5 centimètres de peau, complétement décolorée comme dans l'albinisme.

Le 19 mai 1860, on constate les phénomènes suivants : exaltation morale manifeste ; brusquerie inaccoutumée, vivacité extrême de tous les mouvements, comme chez un homme excité par un commencement d'ivresse ; anorexie et constipation. Toutes les régions qui ont été érythémateuses les années précédentes, et qui sont restées ternes l'hiver, deviennent le siége d'une coloration rouge-brun, analogue à celle de l'érysipèle confirmé. (Pichancourt, médecin à Bourgogne ; extrait.)

Obs. IX. — *Érythème vernal depuis treize ans ; amélioration depuis le traitement.* — Femme de 68 ans, née et ayant toujours demeuré dans le département de la Marne ; constitution moyenne, bonne santé habituelle, bonne hygiène, habitation des plus saines, excellente alimentation ; *jamais de maïs*. Ménopause à 54 ans.

Environ un an après, c'est-à-dire vers l'âge de 55 ans, Mme X....., qui n'avait jamais été malade, se plaignit de dartres qui se montrèrent vers le mois d'avril, d'abord aux mains, et ensuite aux pieds, sans autre dérangement appréciable de la santé. Vivement contrariée de voir ces dartres redoubler chaque année au printemps, et laisser, même l'hiver, des traces qui ne lui permettaient pas de quitter ses gants, Mme X..... consulta plusieurs fois, et appliqua, sans le moindre succès, différents topiques.

Appelé pour la première fois, en janvier 1856, pour des syncopes qui, depuis quelque temps, survenaient sans cause appréciable, je constatai un bruit de soufflet systolique, avec œdème des extrémités inférieures, et, comme je remarquais, en examinant les malléoles, une couleur brunâtre des pieds qui contrastait avec la blancheur des jambes, la malade me dit que c'étaient des dartres qu'elle avait depuis son changement, et qui disparaissaient presque entièrement d'elles-mêmes tous les ans. Les mains étaient soigneusement gantées, et, Mme X..... ne parlant d'aucune autre souffrance, j'avais complétement négligé et oublié cet érythème des pieds pour ne m'occuper que de la débilitation générale, lorsque, deux ans après, le 10 juin, la malade, m'ayant fait appeler au sujet d'une syncope qu'elle avait eue la veille en faisant des visites, me demanda si je ne pourrais rien lui conseiller pour d'anciennes dartres qu'elle avait aux mains, et qui, depuis le retour du printemps, lui causaient des chaleurs insupportables, surtout vers les articulations des doigts.

Je constatai facilement les signes les plus évidents de l'érythème pellagreux, et me rappelant aussitôt l'œdème des membres inférieurs, les syncopes, l'anorexie et la débilité que j'avais attribuées à la chloro-anémie seule, je regrettai vivement de n'avoir pas connu plus tôt l'état des mains qui, avec l'érythème des pieds et tous les symptômes généraux, constituait une pellagre parfaitement caractérisée.

Effectivement, en interrogeant davantage, je sus que l'affaiblissement avait suivi de près l'apparition première de l'érythème; que les syncopes, dont la malade s'était souvent plainte, avaient toujours paru au printemps ou en été, jamais en hiver; qu'elle était devenue infiniment triste et impressionnable; que sa mémoire diminuait tous les jours, et que ses domestiques la regardaient comme tombant en enfance.

L'appétit était très-faible, les digestions pénibles, les selles régulières.

La malade se refusant à prendre des bains artificiels de Labassère, je me bornai à insister sur un régime fortifiant et sur les toniques, fer, huile de foie de morue, phospholéine, quinquina, élixir de Garus.

L'amélioration déjà marquée de la santé générale continua, et l'œdème des extrémités finit par disparaître entièrement.

Je n'avais pas revu Mme X..... depuis trois mois, lorsque, le 26 avril dernier, je fus appelé pour une faiblesse qu'elle avait eue dans la matinée. Elle avait très-bien passé tout l'hiver, mais se sentait anéantie,

affaiblie, sans appétit depuis une quinzaine de jours. Depuis cette époque aussi, ses mains sont plus roides et ses *dartres* plus prononcées. La face dorsale des mains est brune, rugueuse et crevassée presque jusqu'au poignet; l'épiderme est sec et se détache par le simple frottement des mains sous forme de petites écailles, très-épaisses sur les articulations phalangiennes. La face palmaire présente le même aspect, mais à un moindre degré, et surtout vers les doigts.

La malade, me voyant prêt à prendre des notes, refuse absolument de me laisser voir ses pieds, en me disant qu'il y a dix ans qu'ils sont malades sans la faire souffrir, et que loin de guérir ses dartres, il vaudrait mieux les augmenter pour empêcher ses faiblesses de reparaître.

L'appétit est meilleur que l'an dernier, les fonctions digestives se font sans trouble et sans diarrhée; la débilité, quoique très-notable encore, est manifestement moindre. La tristesse et le désespoir surviennent sous l'influence des moindres causes. Mme X....., qui, malgré son âge, aimait beaucoup sortir et recevoir, recherche la solitude. Il n'y a pas trace d'autres manies, et bien que l'intelligence paraisse très-affaiblie, les domestiques assurent qu'elle est cependant plus saine qu'il y a deux ans.

Obs. X. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux, d'une durée inconnue; mort.* — Homme de 72 ans, charretier, né à Reims, et n'ayant jamais quitté le département de la Marne, si ce n'est pour passer trois mois en Belgique.

Bonne santé jusqu'à l'âge de 50 ans; depuis cette époque, fatigues, privations, affaiblissement de la constitution. Détenu à la maison centrale de Loos le 22 décembre 1858, il y a vécu dans la tristesse et dans un complet isolement volontaire jusqu'au 30 novembre 1859, jour de son entrée à l'infirmerie. Là on constate (d'après les renseignements envoyés à M. Landouzy par M. le Dr Feraisse) un affaiblissement général, une prostration extrême, une diarrhée opiniâtre, de l'œdème aux extrémités, et un érythème terreux aux mains, au front et aux oreilles. A toutes les questions qu'on lui adresse, le malade fait l'unique et invariable réponse : *Vous êtes bien bon, monsieur le docteur.*

Libéré de sa peine le 3 mars 1860, il part seul pour revenir chez lui, et, arrivé à la gare de Reims, il se trouve dans un tel état de faiblesse, qu'on est obligé de le transporter à l'hôtel-Dieu, où il est placé à la clinique de M. Landouzy. Érythème sur le dos des mains, rouge foncé en certains points, gris terreux en d'autres; taches ecchymotiques de 1 à 4 centimètres sur les avant-bras, au-dessus du poignet. Érythème de même nature à la face, au cou et aux pieds. Amaigrissement et affaiblissement considérable; tristesse extrême; hésitation à parler, réponses difficiles, lentes, et seulement après des questions très-réitérées. Anorexie; diarrhée légère; bruit de soufflet systolique; œdème de la face, des avant-bras et des jambes, sans albumine. — *Diagnostic.* Pel-

lagre. — *Pronostic.* Mort prochaine. Les jours suivants, l'érythème augmente aux mains; l'amaigrissement fait des progrès rapides. La diarrhée cesse le 1er avril. Mort le 5 avril. — *Autopsie.* Cerveau et moelle de consistance normale; épanchement séro-purulent dans la plèvre gauche; muqueuse intestinale ramollie; rate hypertrophiée (25 centimètres sur 15).

En présence de ce splénocèle considérable, et en l'absence de cette lésion dans les autres nécropsies de pellagre, M. le professeur Landouzy nous fait remarquer que probablement il y a eu complication de leucocythémie, ce que tendraient aussi à indiquer les suffusions séreuses de la plèvre, du péritoine et du tissu cellulaire. (Flamant, int.; extrait.)

Obs. XI. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux, depuis douze ans; premier accès de folie au printemps de* 1860. — Homme de 64 ans, de Reims, journalier, ayant toujours été assez bien nourri, et *n'ayant jamais mangé de maïs*, entre à la clinique le 20 juillet 1859, pour un érythème douloureux des mains et des pieds, qui a paru en mars dernier, qui a diminué au bout d'un mois, et qui a reparu vers le 15 juin.

Outre l'érythème pellagreux des mains, des pieds et de la face, on constate un léger œdème aux extrémités, sans albumine. Depuis onze ans, cet érythème revient à chaque printemps avec boulimie et tendance à la diarrhée. En fait de symptômes nerveux, on n'a jamais remarqué qu'une grande tristesse, quelques absences momentanées, perte de la mémoire, sans manie, sans idée de suicide, sans divagation, sans titubation. Le malade prend des bains sulfureux, une alimentation fortifiante, et sort de l'hôpital le 7 août, en bon état. Il passe, comme depuis douze ans, l'hiver au coin du feu, en aidant sa fille à quelques soins de ménage.

Le 8 mai 1860, cet homme rentre à l'hôtel-Dieu, et raconte qu'il y a trois semaines environ, ses mains sont devenues rouges, et que depuis cette rougeur n'a fait qu'augmenter. Aujourd'hui, l'érythème, ou plutôt l'érysipèle, paraît avoir atteint son maximum d'intensité; il occupe toute la face dorsale de la main; il est parfaitement limité au poignet: la pression, si légère qu'elle puisse être, est extrêmement douloureuse. Rien de particulier aux pieds, si ce n'est un certain épaississement de la peau.

Le malade n'accorde pas la moindre attention aux personnes qui l'entourent, reste indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; il ne répond que par oui et non aux questions qu'on lui adresse. Le seul trouble des fonctions digestives que nous ayons à noter est un appétit vorace que rien ne peut rassasier.

M. Landouzy, que nous avions fait prévenir dès le matin, s'empresse de venir voir le malade; il en fait un examen approfondi et confirme tout ce que nous avons constaté, insistant sur l'intérêt particulier de ce cas, qu'il nous a déjà fait remarquer l'an dernier, lorsque l'érythème

était en voie de desquamation, et que nous pouvons observer cette fois presque au début de l'exacerbation vernale.

Vers une heure du matin, X..... se lève sans motif et se promène dans toute la salle. On l'engage à se coucher; il s'y refuse, en disant qu'il a vu quelqu'un dans son lit. Il continue sa promenade, et ne se décide à prendre du repos qu'une demi-heure plus tard.

Les 9 et 10, diminution de l'exanthème; soulèvement de l'épiderme sous forme de petites écailles, en différents points; douleur moindre à la pression; paresse et nonchalance habituelles; faim toujours dévorante.

Le 11, la rougeur des mains est encore moins accusée que la veille; l'érythème devient de plus en plus terne; l'exfoliation continue: l'intelligence diminue de jour en jour.

Le soir, notre malade est en proie à un délire violent; on est obligé de l'enfermer dans une salle spéciale et de lui mettre la camisole de force.

Le lendemain il est plus calme, quoique tourmenté pendant la journée. Il a des hallucinations incessantes; il croit voir des souris en grand nombre sur son lit; il lui semble apercevoir des cheveux en quantité sur le parquet; il croit entendre se produire des bruits effrayants dans les salles voisines. Il est extrêmement abattu, paraît plongé dans la tristesse la plus profonde, et dit hautement qu'il ne tardera pas à mourir. L'un des aumôniers passant dans la salle, il l'appelle et lui demande s'il sait quel jour doit avoir lieu son enterrement.

Vers midi il se lève, et, rencontrant la religieuse de service, il lui déclare qu'il va la quitter pour retourner à son hôtel. Plus tard enfin, il se décide à se coucher. Le délire cesse alors (cinq heures du soir). Il avait commencé la veille à la même heure à peu près, et ne reparut pas depuis.

Rien de particulier du 12 au 25 mai. Le malade est triste, taciturne, et recherche l'isolement. L'épiderme a continué à se détacher, laissant à nu une surface d'un beau rose. L'appétit est toujours le même.

Les 26 et 27, on observe de l'œdème aux extrémités inférieures, sans albumine dans les urines.

Le 5 juin, le malade sort de l'hôpital et retourne à pied à Bétheny, où il demeure depuis deux ans.

Le 14, M. Landouzy, qui est allé l'y visiter, l'a trouvé dans les champs, cachant ses mains sous sa blouse et se plaignant que le soleil le pique comme des épingles. La peau, qui était rosée au moment du départ de l'hôpital, est redevenue tout à fait rouge et érysipélateuse depuis plusieurs jours. Depuis plusieurs jours aussi, il y a de la diarrhée. Il n'existe cependant pas d'affaiblissement notable, et l'appétit est encore poussé jusqu'à la voracité. (Flamant, int. de la clinique.)

OBS. XII. — *Érythème pellagreux, dans le cours d'une fièvre typhoïde.* —

Le 19 mai 1860, me trouvant en consultation dans le département de l'Aisne, M. le Dr Vidalain me montra, à....., une femme de 30 ans, au quarante-sixième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique en voie d'amélioration, et qui offrait le plus beau type d'érythème pellagreux qu'il soit possible d'observer.

Mains comme enveloppées, jusqu'au poignet, d'un gant de parchemin écaillé; larges squames de 1 ou 2 centimètres, s'enlevant sans se rompre, et mettant à nu une peau fine et rosée. Épiderme infiniment plus épais au niveau des articulations phalangiennes; érythème semblable à la face palmaire, mais moins prononcé qu'à la face dorsale; érythème également très-notable au dos des pieds, mais beaucoup moins qu'aux mains. La date de l'érythème des pieds est incertaine; celle de l'érythème des mains remonte au milieu de la maladie. Les souvenirs de la malade et de ceux qui l'entourent ne sont pas assez précis pour permettre de reconstituer avec détails l'observation dans son ensemble; mais l'aspect de l'érythème rappelle les types que j'avais fait conserver pour les collections : celui-ci toutefois est encore plus corné.

Le Dr Vidalain m'assure avoir vu assez souvent cet érythème squameux dans les fièvres continues de sa contrée, et sur mon observation qu'aucun clinicien ni aucun auteur n'ont noté ce fait, et que nous ne le voyons jamais dans les hôpitaux où abondent cependant les fièvres typhoïdes, il maintient que le fait n'est pas rare dans sa clientèle, et qu'il est convaincu que ses confrères voisins en ont observé comme lui.

Obs. XIII. — *Système pellagreux depuis dix ans.* — J'ai traité moi-même ici, dans l'automne de 1753, une femme attaquée du *mal de la rosa* depuis dix à douze ans; tous les remèdes avaient été sans succès, et les médecins assuraient qu'elle n'en pouvait guérir. Je lui fis prendre un mélange d'œthiops minéral, d'antimoine cru, de safran de mars, le tout entremêlé de quelques purgatifs, et soutenu d'un régime et de tisanes convenables. Elle guérit parfaitement au bout de deux mois. Je ne savais alors quel nom donner à cette maladie, la regardant seulement comme un diminutif de la lèpre. Dans le printemps de 1754, il survint à l'endroit des croûtes une simple rougeur qui se dissipa sans remèdes. Je ne sais encore si cette rougeur reparaîtra au printemps. (Thiéri, *Journal de Vandermonde,* mai 1755.)

Thiéri, médecin de l'ambassade française à Madrid, qui rapporte cette observation sommaire, est le premier auteur qui ait, en France, parlé de la pellagre, et encore était-ce par les détails qu'il tenait de Casal, qui lui-même avait le premier signalé la maladie en Espagne.

Telle était cependant la judicieuse réserve de Thiéri, que loin d'attribuer ce fait à l'influence endémique, il le signale comme un

fait sporadique, ainsi que le prouvent les réflexions suivantes par lesquelles il termine sa relation du *mal de la rosa,* et qui sembleraient faites d'aujourd'hui, quoiqu'elles remontent à plus d'un siècle :

« Comme cette femme et ses ancêtres sont de la Nouvelle-Castille, et que ce royaume est diamétralement opposé à celui des Asturies, j'infère de là qu'on pourra rencontrer le *mal de la rosa* en différents pays, mais dans un genre plus ou moins tempéré, à peu près tel que je l'ai observé ici, et selon la différence des climats ; que c'est pour cette raison que les observateurs n'en auront fait aucune mention, ou l'auront confondu avec tant d'autres affections cutanées. »

Obs. XIV. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux ; mort au bout de deux ans.* — Fille de 23 ans, couturière, née dans le département de Seine-et-Marne, où elle est toujours restée.

Bien portante jusqu'à 21 ans, elle éprouve pour la première fois, au printemps de 1840, et sans cause appréciable, des troubles digestifs, et voit bientôt après survenir, sur le dos des mains et sur le front, des rougeurs qu'on attribue à un coup de soleil. En automne, la malade recouvre ses forces et conserve la santé jusqu'à la fin de mai 1841.

Devenue enceinte à cette époque, elle voit reparaître les maux d'estomac, les vomissements, la diarrhée. Légère desquamation aux sourcils et au nez ; plaque rouge squameuse au sternum ; érythème des mains moins prononcé qu'au printemps précédent ; œdème des extrémités ; dépérissement, tristesse profonde ; fausse couche en décembre.

En avril 1842, érythème aux mains, au visage et au sternum ; augmentation de la diarrhée.

Entrée à Saint-Louis le 14 juin. Amaigrissement considérable, abattement profond, douleurs dans les membres ; anorexie. Peau du front, du nez et des orbites terne, fendillée, gercée, furfuracée. Sur le dos des mains, rougeur érysipélateuse ; épiderme exfolié, parcheminé, cassant, terreux, gercé et épaissi au niveau des articulations. Rougeur érythémoïde des pieds, sans desquamation ; œdème des malléoles. Scorbut de la bouche. Insomnie, tristesse profonde, délire loquace et violent ; manie aiguë, furieuse ; affaiblissement graduel. Mort le 29 juin. — *Autopsie.* Teinte brune des parties qui ont été le siége de l'érythème ; peau des doigts dure comme du cuir ; épiderme des articulations phalangiennes friable et comme corné. Masse encéphalique sensiblement ramollie, moelle saine, tubercules crus au sommet des poumons (il n'est pas fait mention du tube digestif). (Th. Roussel, *Revue médicale,* juillet 1842.)

Telle est l'analyse succincte du premier cas de pellagre sporadique qui ait été observé en France (1).

L'Académie de Médecine avait été conviée à le constater, mais la malade mourut le lendemain même de la communication de M. Gibert. Ce fait avait eu d'ailleurs pour témoins M. Roussel, qui, revenant d'Italie, paraît en avoir le premier deviné la nature, et M. Dubini, ancien chef de clinique des hôpitaux pellagreux de Milan et de Pavie. On le croirait, ainsi que le suivant, copié littéralement dans les relations de la pellagre de Lombardie ou des Landes, tant ils offrent d'identité avec les faits endémiques.

Comment ces deux faits n'ont-ils pas éveillé davantage l'attention des observateurs? Comment surtout n'ont-ils pas arrêté les témérités étiologiques qui ont retardé la connaissance de la pellagre sporadique?

Obs. XV. — *Accidents nerveux, cutanés et digestifs; mort de date récente.* — Homme de 58 ans, journalier, né à la Chapelle-Saint-Denis, et n'ayant jamais quitté les environs de Paris; entré le 15 mars à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Gibert. Il a toujours vécu assez misérablement, se sent affaibli et comme hébété depuis longtemps, et semble parler ou se mouvoir avec la plus grande répugnance. Le dos des mains est le siége d'une large desquamation épidermique, à partir du poignet. La peau est sèche, ridée, parcheminée; les doigts paraissent enveloppés dans une gaîne d'épiderme épaissi. Même érythème, mais moins rouge, aux pieds; la face, le cou et la partie supérieure du sternum, sont couverts de légères squames furfuracées. Au bout de quelques jours de séjour à l'hôpital, augmentation rapide de l'affaissement physique et intellectuel, de la diarrhée, et du dégoût pour les aliments; pas de délire bruyant, mais paroles incohérentes; efforts pour se lever et pour s'en aller. Vers la fin de juin, diarrhée dysentérique incoercible. Mort le 6 juillet. — *Autopsie.* Diminution de la rougeur des parties érythémateuses; sérosité sanguinolente sous la dure-mère; encéphale normal; estomac grisâtre et légèrement ramolli; intestins normaux, foie ramolli. (*Revue médicale,* juillet 1843.)

(1) Pour être complétement juste sur la question de priorité, j'aurais dû citer, en tête des observations de pellagre sporadique, un cas publié en 1836 par M. Gintrac dans le journal de médecine de Bordeaux, précisément sous le titre de *Pellagre sporadique*. Mais ce fait, ayant été recueilli dans la Gironde, ne pourrait se soustraire au reproche d'influence endémique ou héréditaire.

Son titre prouve seulement que dès cette époque, c'est-à-dire peu de temps après la découverte de la pellagre dans les départements pyrénéens, un observateur éminent proclamait qu'elle peut se manifester sous forme sporadique.

Obs. XVI. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux; mort au bout de trois ans.* — Femme de 54 ans, manouvrière, née et travaillant dans le département de l'Allier, mal nourrie, *n'ayant jamais mangé de maïs.*

En mai 1841, érythème avec squames et gerçures au visage et aux parties exposées à l'air. Au printemps de 1842, même érythème. Au printemps de 1843, même érythème, plus prononcé sur les doigts; grande faiblesse, insomnie, céphalalgie; douleurs dans les membres, diarrhée fréquente. Entrée à l'hôpital de Montluçon dans un état d'idiotisme. Mort le 22 juin 1844. (Brugières de Lamotte (1), *Gazette des hôp.*, juillet 1844.)

Obs. XVII. — *Accidents cutanés, nerveux et digestifs, de date indéterminée; mort.* — Femme de 25 ans, du département de l'Yonne. Érythème dorsal des mains, borné au poignet; érythème à la face; lypémanie; symptômes de rhumatisme et de paralysie; douleurs lombaires, diarrhée.

Cette malade, entrée à la Charité, dans le service de M. Rayer, en 1844 et 1845, a été considérée par M. Brierre de Boismont comme atteinte de pellagre caractérisée. Mort le 24 septembre. — *Autopsie.* Hypertrophie du cœur, sérosité sanguinolente dans le péricarde, rougeur remarquable de l'intestin grêle; aucune altération appréciable du cerveau ni de la moelle. (Cahen.)

Obs. XVIII. — Dans la séance de l'Académie de Médecine du 12 mai 1846, M. Honoré donne connaissance d'un cas de pellagre qu'il a dans son service de l'Hôtel-Dieu, et invite les membres de l'Académie à aller l'observer.

Ce fait n'a pas été, que je sache, publié; mais la science profonde et la réserve habituelle de M. Honoré, jointes au témoignage si compétent de M. Brierre de Boismont, qui a visité le malade et qui a signalé ce fait comme l'un des mieux caractérisés, ne peuvent laisser le moindre doute sur son authenticité.

Obs. XIX. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux, de date indéterminée; amélioration.* — Femme de 30 ans, née à Lisieux (Calvados), marchande aux halles de Paris depuis vingt ans. Assez bonne constitution, bonne santé antérieure; nourriture suffisante, *jamais de maïs.*

---

(1) Deux femmes sexagénaires, demeurant à Montluçon, *n'ayant jamais mangé de maïs*, ayant présenté plusieurs années de suite, au printemps, sur les mains, les pieds et le nez, un érythème qui disparaissait tout l'hiver, sont mortes dans un état très-voisin de la folie. La peau était rouge, luisante, érysipélateuse, gercée, éraillée. (Brugières de Lamotte, lettre à M. Landouzy, mai 1860.)

Entrée à l'hôpital de la Charité le 22 juin 1846, dans le service de M. Rayer.

Tristesse; érythème spontané au front, au nez, au cou, et sur la face dorsale des mains; pétéchies aux extrémités inférieures; scorbut gingival; diarrhée rebelle; vertiges, affaiblissement, marche lente et difficile; exfoliation épidermique. Guérison et sortie de l'hôpital le 22 juillet suivant. Aucun renseignement depuis. (Willemin, *Archives gén. de méd.*, 1847.)

Obs. XX. — *Aliénation; accidents cutanés et digestifs depuis quatre mois; amélioration momentanée. Mort.* — Homme de 79 ans, né à Paris, ancien crieur aux ventes, d'une complexion assez forte pour son âge avancé, d'une santé habituellement bonne, *n'ayant jamais mangé de maïs*, se disant malade depuis quatre mois seulement, entre à la Charité le 22 juillet 1846.

Rachialgie au début; faiblesse et œdème des membres inférieurs; érythème du dos des mains et des pieds, avec desquamation; diarrhée.

Sorti de l'hôpital dans un état général assez satisfaisant, le 17 août suivant. Peu après, nouveaux accidents sur lesquels on n'a pu avoir que des détails insuffisants. Mort. (Willemin, *loc. cit.*)

Obs. XXI. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux, de date indéterminée; mort.* — Homme de 67 ans, né à Wortegheim (Belgique), manouvrier, habituellement nourri de maïs, et en ayant encore mangé cette année pendant plusieurs semaines.

Entré à la Charité le 10 août 1846. Érythème du dos des mains, parcheminé, rugueux, brunâtre, squameux; flux dysentérique; faiblesse des extrémités inférieures; vertiges; érythèmes semblables, et scorbut gingival antérieurement; gangrène sèche du membre inférieur droit. Mort le 17. — *Autopsie.* Cerveau sain; érosions de la muqueuse du côlon, fortement épaissie; caillots considérables dans les artères iliaques externes, crurales, tibiale antérieure, et dans les veines saphène interne et crurale. (Willemin, *loc. cit.*)

Obs. XXII. — *Accidents digestifs, nerveux et cutanés, de date récente.* — Homme de 52 ans, terrassier, Belge, d'une bonne constitution, d'une bonne santé antérieure, se disant malade seulement depuis un mois, entre à la Charité le 14 décembre 1846. Fièvre quotidienne, douleurs lombaires, dysentérie pendant huit jours; expression d'hébétude, torpeur intellectuelle; lenteur remarquable du pouls; développement ultérieur d'un érythème squameux, sec, sur la joue gauche; lenteur et difficulté de la marche; réapparition d'une diarrhée rebelle. Sorti guéri le 11 janvier suivant. (Willemin, *loc. cit.*)

Obs. XXIII. — *Accidents digestifs, nerveux et cutanés, de date récente.* —

Homme de 32 ans, né dans le département du Cantal, mesureur de charbon à Paris depuis douze ans. Bonne constitution; habitudes alcooliques, sans ivresse; bonne santé antérieure.

En mai 1848, perte d'appétit; diarrhée, étourdissements, faiblesse générale, marche difficile. En juin, érythème terreux, sec, squameux, douloureux sur le dos des mains. Diminution de l'érythème à la fin de l'été; persistance de la diarrhée et de la faiblesse. Au mois de mai suivant, réapparition et augmentation de l'érythème; anorexie, amaigrissement, diarrhée.

Entré à l'Hôtel-Dieu le 8 mai; traité par M. Husson comme atteint de fièvre typhoïde. Sorti le 19 mai, et admis le 20 à Saint-Louis, dans le service de M. Devergie. On reconnaît la pellagre la mieux caractérisée. Tristesse, réponses lentes, pouls lent; appétit assez bon, digestions faciles; douleurs lombaires, marche traînante, vertiges; épiderme du dos des mains desséché, parcheminé, luisant, fendillé, écailleux, jusqu'à deux travers de doigt au-dessus des poignets. L'érythème disparaît graduellement, et le malade sort guéri le 9 juin. (Devergie, clin. de l'hôp. Saint-Louis; *Gaz. des hôp.*, juin 1848.)

Obs. XXIV. — *Accidents nerveux, digestifs et cutanés, depuis sept ans.* — Homme de 34 ans, charretier, bien constitué, bien nourri, *n'ayant jamais mangé de maïs,* était endormi dans sa voiture, au soleil, lorsqu'en se réveillant il se trouve comme en état d'ivresse, ébloui et agité. Le lendemain, il avait la figure rouge et gonflée.

Après quinze jours de faiblesse extrême, d'anorexie et de diarrhée, il entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Devergie (15 juillet 1843). Figure rouge, agitation choréique, douleurs de dos; dos des mains brun rougeâtre, sale, plissé, parcheminé. Bains fréquents; convalescence prompte.

Pendant sept ans, il revient à Saint-Louis, au printemps, avec les mêmes accidents un peu plus graves, et en sort promptement guéri.

Rentré à l'hôpital le 17 janvier 1850, on constate une aggravation considérable: diarrhée intense, frémissements douloureux le long du rachis, affaiblissement général; hallucinations, visions, lypémanie, tendance au suicide. Sorti de l'hôpital, avec une amélioration apparente, le 10 février suivant. (Devergie, séance de la Société médicale du 12 avril 1850.)

Obs. XXV. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux, depuis trois ans.* — Homme de 25 ans, charretier à La Villette, dans de bonnes conditions hygiéniques, *n'ayant jamais mangé de maïs.* Érythème sur chaque joue au printemps de 1845; malaise, inappétence, lassitude générale. Guérison à la fin de l'été; bonne santé tout l'hiver. Même érythème, mêmes symptômes généraux, au printemps de 1846.

Même érythème, mais moins prononcé, en juin 1847, et toujours

borné aux joues seules; symptômes généraux beaucoup moins intenses, étourdissement, tristesse, vertiges, douleurs dorsales, marche chancelante, diarrhée légère. Sorti guéri de l'hôpital le 10 juillet suivant. (Devergie, *id.*) (1).

Obs. XXVI. — *Accidents nerveux, cutanés et digestifs, de date indéterminée.* — Ancien militaire, âgé de 52 ans, à Paris depuis vingt ans, *n'ayant jamais mangé de maïs.*

Vers la fin d'avril, céphalalgie, vertiges, perte de la mémoire, plaques érythémateuses sur les mains. Pris pour fou, congédié par son maître et réduit à vivre de pain bis, il perd bientôt l'appétit, éprouve de la diarrhée et présente tous les symptômes d'une lypémanie prononcée.

Entré à l'hôpital Sainte-Marguerite le 25 juin, on constate l'état suivant : intégrité des sens, tristesse, face rouge, yeux un peu hagards, faiblesse des membres, vomissements, diarrhée; érythème en partie effacé, peau parcheminée, couleur rouge cuivré, sans exfoliation. Sorti de l'hôpital six semaines après, ne conservant qu'un peu de faiblesse dans les membres inférieurs.

L'année précédente, ce malade avait déjà consulté M. Marrotte pour des accidents semblables, mais moins prononcés. (Marrotte, Société méd. des hôpitaux de Paris, 13 novembre 1850.)

Obs. XXVII. — *Accidents nerveux, cutanés et digestifs, de date récente.* — Femme de 66 ans, née à Spire (Bas-Rhin), à Paris depuis huit ans. Bonne constitution; mauvaise nourriture; *jamais de maïs.*

Entrée à l'hôpital Sainte-Marguerite le 14 mai 1850. Elle se plaint d'éprouver, depuis cinq mois, de l'affaiblissement, des vertiges, de la céphalalgie.

On constate des douleurs le long du rachis, de la titubation, de la constipation. On remarque en outre, sur le dos des mains, un exanthème qui remonte à quinze jours et qui a commencé par une démangeaison brûlante. La peau des mains est douloureuse au toucher, dure, sèche, parcheminée, luisante, d'un rouge-brun, sans fissure, séparée des parties saines par une ligne bien tranchée.

Sortie guérie le 15 juillet. Elle revient au commencement d'août à l'hôpital pour une diarrhée accompagnée de fièvre, et sort à la fin de septembre sans conserver de traces de sa maladie. (Marrotte, *id.*)

Obs. XXVIII. — *Aliénation, érythème pellagreux, troubles digestifs; mort.* — Homme de 24 ans, né dans le pays basque, entré à l'asile des aliénés de Pau, comme *stupide*, en octobre 1850. Cet homme, dont le grand-père est mort aliéné, n'avait qu'exceptionnellement mangé du

(1) Observation analogue recueillie à l'hôpital de la Pitié, et communiquée le même jour à la Société par M. le Dr Bernardet.

maïs, et n'en avait pas mangé un atome depuis six mois. Il semblait marcher vers la guérison, lorsqu'en avril survient un érythème au dos des mains, au dos des pieds, à la face, au cou et au sternum. Diarrhée, délire furieux, hydromanie.

En juillet, diminution et disparition graduelle de tous les symptômes.

En mars suivant, reproduction et exacerbation de tous les accidents cutanés, gastriques et nerveux, diarrhée colliquative.

Mort le 27 mai. — *Autopsie.* Ramollissement de la substance grise du cerveau, état normal de la moelle, ramollissement de la muqueuse de l'estomac. (Cazenave fils, *Revue méd.*, 1851, n° 85.)

Obs. XXIX. — *Aliénation, érythème pellagreux, troubles digestifs ; mort.* — Fille de 25 ans, *n'ayant jamais mangé de maïs,* entrée à l'asile de Maréville, en janvier 1857, pour une lypémanie suicide. Agitation et essais réitérés de suicide depuis six mois.

En avril, érythème pellagreux un peu vésiculeux aux mains, au front, aux joues et au sternum. Gloutonnerie ; diarrhée rebelle ; douleurs lombaires ; stupidité.

Amélioration à l'automne ; recrudescence en mai 1856.

Mort (la date n'est pas indiquée). — *Autopsie.* Sérosité purulente dans la cavité péritonéale, ramollissement de l'estomac, foyer gangréneux faisant adhérer le foie au diaphragme. (Dr Mérier, *Gazette des hôpitaux.*)

Obs. XXX. — *Aliénation, érythème pellagreux, troubles digestifs ; mort.* — Homme de 48 ans, *n'ayant jamais mangé de maïs*, entré à l'asile de Maréville, en février 1850, dans un état de lypémanie profonde et après des tentatives réitérées de suicide.

En avril 1851, érythème au dos des mains ; voracité ; diarrhée intense alternant avec la constipation.

En avril 1852, mêmes symptômes.

Mort le 21 octobre. — *Autopsie.* Adhérences du péritoine avec les viscères ; ramollissement du duodénum, du jéjunum, de l'iléon et du cæcum; développement considérable des valvules conniventes. (Dr Mérier, *id.*)

Obs. XXXI. — *Accidents cutanés, digestifs et nerveux ; mort au bout de sept ans.* — Femme de 35 ans, mère de cinq enfants, habitant depuis sa naissance la commune de Nauroy, département de la Marne. Bonne constitution, bonne santé antérieure ; mauvaise alimentation, mauvaise hygiène.

Eczéma général en novembre 1847, avec troubles gastro-intestinaux ; érythème squameux, parcheminé, nettement borné au dos des mains, reparaissant pendant cinq années avec plus d'intensité au printemps, et s'accompagnant seulement de diarrhée fréquente, d'affaiblissement et de tristesse.

Au bout de cinq ans, en mars 1852, retour de l'érythème terreux, augmentation notable de tous les accidents généraux ; œdème des membres inférieurs, lypémanie avec tendance au suicide et parfois à l'infanticide; résolution graduelle de toutes les facultés; accès épileptiformes toutes les fois que la malade reste exposée au soleil.

Diarrhée colliquative des plus intenses à la fin de juillet.

Mort le 2 juillet 1852. Pas de nécropsie. (Adressée à M. Landouzy par M. Gollard, de Beine.)

Obs. XXXII. — *Accidents digestifs, cutanés et nerveux; mort au bout de deux ans.* — Femme de 36 ans, couturière, née dans la Sarthe, et à Paris depuis dix ans. Habitation en plein midi pendant les cinq premières années, en plein nord pendant les cinq dernières. Aucune circonstance héréditaire ; bonne constitution ; bonne santé jusqu'en novembre 1848, où surviennent des troubles de la digestion.

Au printemps suivant, la face dorsale des mains devient le siége d'une rougeur vive avec chaleur, douleur et gonflement ; la peau se couvre de vésicules et d'écailles; elle est rugueuse, brunâtre, parcheminée, sillonnée, surtout dans les plis des articulations phalangiennes ; vomissements fréquents, diarrhée intense, affaiblissement, céphalalgie, vertiges ; œdème des membres inférieurs.

Entrée à la Pitié le 1er juillet 1850, et constatation de tous ces symptômes.

Les jours suivants, coliques violentes, diarrhée incoercible, vertiges et syncopes fréquents.

Mort le 28 juillet. — *Autopsie.* L'érythème a presque disparu, il ne reste qu'une teinte brune de la peau; substance cérébrale molle, foie gras et augmenté de volume, ramollissement de la muqueuse de l'estomac, ulcérations ; ramollissement et nombreuses ulcérations de la muqueuse du côlon et du rectum. (Becquerel, *l'Union médicale*, t. IV, p. 409.)

Obs. XXXIII. — *Accidents cutanés et digestifs; mort.* — Homme de 30 ans, ancien militaire, entré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Barth, pour un érythème rugueux, écailleux, borné à la face dorsale des mains et qui s'est déjà manifesté plusieurs fois; diarrhée opiniâtre.

Mort (pas de date indiquée). — *Autopsie.* Vingt-trois ulcérations arrondies dans les deux tiers inférieurs de l'intestin grêle. Les ganglions mésentériques sont complétement sains, et nulle part les plaques de Peyer n'offrent l'aspect de la fièvre typhoïde. (Société anat., 1853.)

Obs. XXXIV. — *Accidents cutanés, suivis des autres accidents spéciaux.* — Femme de 28 ans, du département de Seine-et-Oise, observée à l'hôpital Saint-Louis, et présentée à l'Académie de Médecine par M. Gibert. Érythème caractéristique du visage, de la face dorsale des mains et des orteils. Bien que l'affection de la peau ne date que de sept semaines,

les autres accidents propres à la maladie commencent à se joindre à la dermatose. *Jamais de maïs.* (Acad. de Méd., séance du 1er août 1853.)

Obs. XXXV. — *Idiotie, accidents cutanés et digestifs; mort.* — Homme de 45 ans, de constitution robuste, placé depuis huit ans à l'asile de Pau comme idiot, *n'ayant jamais mangé de maïs* depuis sept ans, bien nourri et dans les meilleures conditions hygiéniques, présente tout à coup (mars 1849) les symptômes de la pellagre huit ans après la folie. Front, nez, partie antéro-supérieure du thorax, dos des mains et des pieds, érythémateux; diarrhée, amaigrissement rapide; fièvre hectique. Mort le 18 juillet.

Homme de 25 ans, de faible constitution, devenu aliéné après un coup de pied de cheval au front, et placé à l'asile de Pau le 23 mai 1844, devient tout à coup pellagreux en février 1851, c'est-à-dire plus de six ans après la folie. (Dr Cazenave père, *l'Union méd.*, t. V, n° 104.)

Dans ces deux cas, les désordres de l'intelligence ont manifestement précédé la pellagre.

Obs. XXXVI. — *Accidents digestifs, cutanés et nerveux.* — Femme de 48 ans, née dans la Haute-Vienne. Bonne constitution; nourriture saine, *jamais de maïs.* Bonne santé antérieure.

En avril 1849, et sans cause appréciable, malaise général; douleurs abdominales, troubles digestifs; éruption générale, douloureuse, et plus tard écailleuse, et sur laquelle on ne peut avoir de renseignements précis. Coloration brune des mains; affaiblissement notable. Guérison en automne; santé bonne tout l'hiver.

En avril 1850, réapparition des mêmes accidents, moins l'éruption cutanée générale; augmentation des troubles de la digestion et de la faiblesse.

Le 7 septembre, syncopes, accablement, tristesse extrême. Anorexie; alternatives de constipation et de diarrhée. Épiderme de la face dorsale des mains de couleur chocolat, sec, luisant, fendillé, jusqu'à 4 centimètres au-dessus du poignet.

Guérison en novembre; santé bonne tout l'hiver.

En mai 1851, nouvelle rechute; même érythème des mains; scorbut de la bouche; syncopes fréquentes; diarrhée continuelle; crainte de la mort.

En juillet, lypémanie, délire; efforts pour se noyer, pour mordre ou frapper ceux qui la surveillent. Amendement notable au mois de septembre. (Dr Alaboissette, *l'Union méd.*, t. V, p. 469.)

Cette observation, que je regrette de ne pouvoir donner *in extenso,* tant elle renferme de détails intéressants, et qui est publiée sous le titre de *folie pellagreuse,* est au contraire un magnifique

type de pellagre suivie de folie, car la manifestation pellagreuse a précédé de la manière la plus évidente les désordres intellectuels.

Enfin M. Marrotte, dans une lettre adressée à l'auteur de ce mémoire, rapporte l'histoire d'une pellagre sporadique datant de trois ans, reparaissant pour la troisième fois en 1860, et qu'il a eu occasion d'observer à la Pitié.

Ces observations de pellagre sporadique sembleraient, on le voit, copiées sur celles des pays à maïs, publiées par Calderini, Strambio, MM. Brierre de Boismont, Hameau, Gintrac, Marchant, Lalesque, Courty, etc. etc., et quelques desiderata que puisse laisser chacune d'elles prise isolément, il résulte de leurs analogies et de leurs différences des données assez précises pour nous permettre d'apprécier les principales nuances de la pellagre, et d'enfermer maintenant dans un cadre étroit le tableau fidèle de la maladie.

(*La suite au numéro prochain.*)

DE LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS PAR LA VACCINATION,

Par **A. VIENNOIS**, interne à l'hospice de l'Antiquaille à Lyon.

(2e article.)

III. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC.

Quels ont été les symptômes observés sur les individus infectés par l'opération vaccinale? Il y en a eu de deux sortes : 1° des accidents primitifs, 2° des accidents consécutifs.

Quant aux accidents primitifs, c'est toujours une ulcération aux points vaccinés, un chancre primitif, qui est le point de départ, et non une papule sèche, accident secondaire, comme le voudrait une certaine école. On note dans quelques cas le chancre, l'adénite, et dans presque tous, les accidents constitutionnels, à un intervalle tel du début, que le doute n'est pas possible.

Je ne citerai dans ce chapitre que les observations de M. Jules Lecoq, chirurgien-major au 1er régiment d'infanterie de marine, à Cherbourg, de Monnelli, de New-York, et quelques-unes de M. Whi-

tehead, de Manchester. Mais ce que je dis de celles-ci peut s'appliquer aux observations du deuxième groupe que j'ai établi et que j'aurai l'occasion de relater dans les chapitres ultérieurs.

Je commence par les observations exposées succinctement dans la thèse de M. Guyenot (Paris, août 1859), et reproduites plus au long dans la *Gazette des hôpitaux*.

Obs. XVI. — Le 4 mai 1850, le nommé P....., âgé de 25 ans, du 1er régiment d'infanterie de marine, fut soumis aux revaccinations prescrites par le règlement; trois piqûres furent faites à chaque bras. Le virus vaccinal avait été fourni par de bonnes pustules prises au bras d'un autre militaire ayant eu trois mois auparavant un chancre induré à la verge, fait qui ne fut connu que par les renseignements ultérieurs. Examiné huit jours après, on trouve les pustules avortées; l'une d'elles s'enflamme un peu plus tard et devient le siége d'une ulcération qui, peu à peu, revêt tous les caractères d'un chancre induré; sa base est dure au toucher, une adénopathie multiple se fait sentir dans l'aisselle du même côté. Plus tard, troubles généraux et syphilides, qui ne permettent pas le moindre doute.

Obs. XVII. — Le nommé P...(Désiré), 25 ans, est également revacciné le 9 mai, avec du vaccin pris à la même source. On voit des phénomènes en tout semblables à ceux que nous venons de décrire se produire chez ce sujet: avortement des piqûres, ulcération à la place de l'une d'elles, s'étendant peu à peu, se creusant, s'indurant et s'accompagnant d'engorgement multiple des ganglions axillaires; puis, plus tard, symptômes généraux, syphilide, en un mot vérole confirmée.

M. Lecoq a bien voulu me donner en outre, sur ces deux faits, les renseignements suivants dans une lettre du 26 août 1859 :

« 1° Le militaire sur lequel nous avions recueilli le vaccin portait au bras de bonnes pustules vaccinales, dont l'évolution s'était faite régulièrement; mais, trois mois avant (nous ignorions le fait), cet homme avait eu à la verge un chancre induré, pour lequel il avait subi un traitement de deux mois à l'hôpital maritime. Au moment où il nous a fourni du vaccin, il était complétement guéri, il n'avait plus aucune trace d'accidents syphilitiques.

« 2° La lancette qui a *servi* à l'opération de la vaccine était neuve et n'avait jamais servi à vacciner; elle ne peut donc être en rien incriminée.

« 3° Plusieurs hommes ont été vaccinés le même jour avec le même vaccin, par les mêmes personnes, et chez deux des vaccinés seule-

ment, j'ai vu survenir des accidents sérieux ; chez tous les autres, tout s'est passé régulièrement sans le moindre accident.

« 4° Les deux militaires chez lesquels nous avons vu survenir des accidents syphilitiques constitutionnels n'avaient jamais eu antérieurement aucune affection vénérienne ; ils étaient d'une magnifique constitution. Par tous les moyens possibles, nous avons cherché à leur faire avouer qu'ils avaient dû s'exposer à un coït impur, à une époque plus ou moins éloignée ; nous leur avons fait comprendre qu'ils avaient tout intérêt à nous faire connaître la cause réelle de leur maladie, afin que nous puissions leur faire suivre un traitement convenable, et ils ont toujours persisté dans leurs premières dénégations ; jamais ils n'avaient eu la vérole, j'en suis entièrement convaincu ; aucune cicatrice n'existait aux parties génitales.

« 5° J'ai suivi avec soin la marche de ces pustules vaccinales ; à partir du quatrième jour de l'inoculation, la marche de l'éruption a été essentiellement irrégulière ; au lieu d'une pustule normale, nous avons vu paraître une pustule non ombiliquée, se recouvrant promptement d'une croûte épaisse, au-dessous de laquelle existait une ulcération, petite d'abord, mais gagnant rapidement en étendue et en profondeur, tellement qu'au bout de quelques jours, elle comprenait toute l'épaisseur du derme, et avait la dimension d'une pièce de 2 francs. Les bords de cette ulcération étaient irréguliers, taillés à pic ; sa surface était très-douloureuse, elle saignait facilement, se recouvrait, du soir au matin, d'une croûte qui emprisonnait un pus sanieux ; *bord très-manifestement induré, ganglions axillaires engorgés*. Ces ulcérations, traitées par des moyens ordinaires, ont demandé deux mois, et des cautérisations fréquentes avant de guérir. La cicatrisation était souvent arrêtée dans sa marche ; cicatrice boursouflée, indurée elle-même, toujours un peu douloureuse, et s'ulcérant encore au moindre contact un peu rude. Cette cicatrice ne s'est régularisée qu'après un traitement antisyphilitique. On avait fait plusieurs piqûres à chaque homme (trois à chaque bras) ; mais une seule piqûre s'est ainsi ulcérée.

« 6° Six mois environ après cette fâcheuse inoculation vaccinale, nous avons vu apparaître des éruptions variées, qui, à notre grande surprise, avaient un cachet tout particulier, indiquant une origine spécifique.

« Chez l'un, il existait une roséole persistante, des pustules d'acné sur le dos, les bras ; des pustules d'impétigo dans les cheveux, avec engorgement des ganglions cervicaux ; un peu plus tard, plaques de psoriasis sur le dos, les bras, avec coloration cuivrée.

« Chez l'autre, croûtes impétigineuses dans la tête, avec engorgement des ganglions cervicaux, pustules plates, parfaitement caractéristiques, sur le scrotum et la partie interne des cuisses ; enfin, plus tard, des pustules plates toutes semblables se montrèrent au pourtour de l'anus.

« 7° Il nous était tellement difficile de croire à une cause syphilitique après les déclarations formelles des malades, qu'on commença à avoir recours à un traitement tonique ; mais la maladie persistait avec tous ses caractères de spécificité, et, devant l'impuissance des médications ordinaires, nous nous sommes décidés à avoir recours à un traitement antisyphilitique (je dis *nous*, parce que mon collègue, M. Fonssagrives, médecin en chef de la marine, a eu à diriger le traitement de ces deux malades) ; tous les accidents ont disparu à la suite d'une médication sévère ayant pour base l'iodure de potassium et le bichlorure de mercure. »

Dans une seconde lettre, M. Lecoq m'apprit que les deux malades dont il s'agit avaient été vaccinés les deux derniers d'une série qui est restée saine ultérieurement. Il se souvenait qu'étant à bout de liquide vaccinal, la lancette avait ramené un peu de sang.

Obs. XVIII (fait de Monnell, *New-York medical times*, 2 août 1854, p. 404). — Un enfant de 6 ans avait été jusque-là parfaitement bien portant ; ses parents n'avaient non plus jamais été malades auparavant ni au moment de sa naissance. On le vaccina en Irlande. A la place de la piqûre, il se développa une ulcération qui mit beaucoup de temps à guérir ; une éruption générale se déclara ensuite et persista pendant plusieurs mois. Au moment actuel (au bout de trois ans), il existe encore sur les bras des taches cuivrées. Il y a huit jours, un ulcère a paru au gosier ; il a été suivi d'une laryngite, et l'enfant est maintenant en danger de mort.

Voici quelques faits de transmission de la syphilis, empruntés au tableau de M. Whitehead, de Manchester, qui me paraissent dus à la vaccination.

Obs. XIX (sous le n° 2 du tableau). — Un enfant de 9 mois, d'une

mauvaise constitution, fut vacciné à 4 mois. Cinq mois après la vaccination, les points vaccinés ne sont pas encore guéris et présentent une belle forme de rupia avec excavation. Il a le corps couvert de taches cuivrées qui ont apparu quelque temps après la vaccination; il a une éruption mixte sur la face et le crâne; grande irritabilité de toute la surface du corps. Le père et la mère paraissent sains. L'iodure de potassium a formé la base du traitement, il a duré sept semaines. Résultat : apparemment guéri. Plus de nouvelles depuis.

Obs. XX (sous le n° 14 du tableau). — Un enfant, âgé de 7 mois, et d'une mauvaise constitution, se présente dans l'état suivant :

Érythème ulcéré sur le périnée et les fesses; psoriasis de l'anus; cuisses couvertes de taches cuivrées à forme serpigineuse; pâleur syphilitique, figure de vieillard; grande atrophie; stomatite érythémateuse; voix éteinte. Il fut en bonne santé jusqu'à l'âge de 3 mois, époque où il fut vacciné. Les vésicules vaccinales prirent une forme aiguë, suppurèrent, et furent suivies plus tard de taches. Le père, homme respectable, déclare n'avoir jamais eu de maladie vénérienne; la mère est non syphilitique en apparence. Le traitement a consisté en onctions mercurielles et huile de foie de morue; il a duré six semaines. L'enfant est mort d'une broncho-pneumonie.

Obs. XXI (sous le n° 56 du tableau). — Un enfant de 7 mois et demi, d'une bonne constitution, se présenta dans l'état suivant :

Taches de couleur cuivrée sur la poitrine et au cou; pâleur syphilitique; eczéma des oreilles; arthrite du coude gauche; herpès tonsurant. Cet enfant fut vacciné à 2 mois, et, après la période de décroissance de la vaccination, les vésicules vaccinales dégénérèrent en ulcères entourées d'érythème. On dit le père sain, la mère aussi.

Traitement mercuriel de sept semaines; guérison.

Obs. XXII (sous le n° 57 du tableau). — Une fille de 3 ans et 3 mois, d'une bonne constitution, fut vaccinée à l'âge de 3 ans. Cette enfant avait été bien portante jusque-là; mais, à partir de cette époque, les trois points vaccinés dégénérèrent en trois ulcères profonds, à base dure, qui restèrent deux mois sans se cicatriser; ce furent là les premiers symptômes. La malade présente aujourd'hui, sur tout le tronc et aux membres, des croûtes aplaties, à forme herpétique, avec une large aréole érythémateuse de teinte cuivrée; celles-ci sont très-nombreuses aux cuisses. Les cicatrices des plaques qui apparurent les premières ont une couleur cuivrée très-prononcée; pâleur syphilitique; grande prostration, inappétence, soif, dysurie, érythème de la vulve avec écoulement; blépharite chronique, photophobie.

C'est par l'intermédiaire du sang du sujet vaccinant que la vac-

cination transmet la syphilis; nous l'avons démontré : or, cela étant, quel est le symptôme qui apparaîtra le premier? sera-ce un accident secondaire, sous une forme quelconque?

Et d'abord ne voyons-nous pas la nature suivre toujours la même marche? les mêmes virus produire toujours les mêmes effets, en commençant par les premiers? Ne savons-nous pas que la syphilis, lorsqu'elle provient d'un chancre, donne toujours pour accident primitif un chancre? M. Rollet (1) n'a-t-il pas observé le premier, et montré à tous les hommes de bonne foi, qu'alors même qu'elle procède d'un accident secondaire, c'est encore par l'accident primitif, c'est-à-dire par le chancre, qu'elle commence?

Eh bien! il en est de même de l'accident primitif produit par le sang chez les vaccinés; toutes les observations que nous venons de relater en font foi. Pourquoi, d'ailleurs, la syphilis ferait-elle exception, dans ce cas, à toutes les règles de la pathologie générale, quand, par tous les autres côtés, et à mesure qu'on la connaît mieux, elle tend de plus en plus à rentrer dans le cadre commun des maladies.

Quand Luigi Sacco transmit la variole en inoculant le sang d'un varioleux à un individu sain, ce n'est pas une croûte, c'est-à-dire un phénomène avancé de la maladie, qui se montra au lieu des piqûres, mais bien une pustule variolique avec son incubation habituelle. Pourquoi voudrait-on qu'il en fût autrement pour la syphilis? Est-ce que le symptôme initial doit varier quand l'agent de transmission est essentiellement le même, et qu'il n'y a de variable que l'âge plus ou moins avancé de la maladie à laquelle on l'emprunte?

Dira-t-on que l'accident transmis est une papule, un accident secondaire, comme le croit M. Gibert? La papule développée *in situ* est rare, il est vrai; mais cette transformation sur place, depuis longtemps indiquée par MM. Davasse et Deville, n'est pas si rare cependant qu'on n'en voie de temps en temps, dans les hôpitaux, quelques exemples. A ceux que l'on connaît déjà, je puis joindre le suivant, fort remarquable, qui s'est présenté, cette année même, dans le service de M. Rollet.

(1) *Études cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, et spécialement*, etc. (*Archives*, février et mars 1859).

OBS. XXIII. — *Chancre induré du pubis très-large, existant depuis trois mois et demi; transformation sur place en une large papule en huit jours.* —Canaux (Lucien), de Tencin (Isère), âgé de 25 ans, entre à l'Antiquaille le 26 novembre 1859. Antécédents : un chancre simple en 1857, une blennorrhagie en 1858; nouveau coït fin juillet 1859. Huit jours après, le malade s'aperçoit d'un petit bouton blanc, gros comme la tête d'une épingle, situé à 3 centimètres au-dessus de la racine de la verge, sur le pubis. Pas de traitement.

Le 16 novembre, ce bouton s'est ulcéré; il est circulaire et a une largeur de 3 centimètres de diamètre; lorsqu'on presse entre les doigts les bords opposés de cette ulcération, on a la sensation de l'induration la plus manifeste; elle est parcheminée; il y a une adénite multiple et indolente des deux côtés.

Le 15 octobre 1859, apparaît sur tout le corps une roséole papuleuse; le pharynx est rouge, les ganglions cervicaux sont engorgés; des plaques muqueuses ulcérées et confluentes se sont manifestées autour de l'anus.

1er novembre. Les cheveux, les sourcils et la barbe, tombent complétement; chlorose; bruit de souffle dans les deux carotides.

Le 26. Commencement du traitement : 2 pilules de proto-iodure de mercure, 0,025; bains de sublimé avec 8 grammes tous les deux jours; pansement au calomel sur les plaques muqueuses.

7 décembre. Le nombre des pilules est porté à 4. Dès le 4, le large chancre parcheminé du pubis, que l'on a dessiné et qui fait partie de l'Atlas de M. Rollet, s'est cicatrisé et s'est transformé sur place en une très-large papule sèche.

Le 15, 6 pilules; 15 grammes de sublimé dans les bains biquotidiens.

Le 26, on remplace les bains de sublimé par des bains de son.

Le malade sort le 6 janvier complétement guéri et sans avoir présenté des symptômes de salivation.

Ainsi donc, c'est un chancre que transmet le sang d'un syphilitique, quand le sang transmet quelque chose; mais revenons aux faits cités plus haut.

Et d'abord, quant à ceux de de M. Lecoq, peut-il y avoir le moindre doute? cette circonstance, que la lancette du vaccinateur était chargée d'un peu de sang, n'équivaut-elle pas à une expérience directe? Puis, comme accident initial, que voyons-nous? Dans l'un et l'autre cas, ulcération au bras, adénite indolente de l'aisselle, symptômes constitutionnels dans les six mois, caractérisés chez le premier malade par une éruption lichénoïde sur le tronc, rougeur au pharynx, engorgement des ganglions cervicaux, pso-

riasis. Ce dernier phénomène, considéré par l'auteur comme syphilitique, peut bien n'être qu'une coïncidence ?

Chez le second, les symptômes étaient caractérisés par une roséole sur le corps, des croûtes d'impétigo dans le cuir chevelu, un engorgement des ganglions cervicaux postérieurs, des pustules plates sur le scrotum et la partie interne des cuisses.

Quant au fait de Monnell, il a été présenté à l'Association médicale de New-York, y est devenu l'occasion d'une discussion générale. M. Bolton a interprété le fait de la manière suivante : Selon lui, l'enfant a eu d'abord un chancre primitif, mais existant au gosier, ayant duré peu de temps, et probablement méconnu. Du reste, il ne croit point prouvée la transmission d'une maladie constitutionnelle par l'intermédiaire du vaccin.

Le lecteur est maintenant édifié sur la transmission par la vaccine : relatons l'appréciation du rédacteur.

Le fait de Monnell a paru dans la *Gazette hebdomadaire,* 1854, p. 1105 ; il y est apprécié de la manière suivante :

« Notre explication serait beaucoup plus simple. A quoi bon invoquer la présence d'un chancre primitif larvé, puisque la narration, toute sommaire qu'elle est, en mentionne un parfaitement évident au lieu de la piqûre? Indubitablement il y a eu là un chancre transmis soit par le virus prétendu vaccin qui n'était en réalité que du virus chancreux, soit par quelque contact impur sur le lieu de la piqûre vaccinale.

« Les accidents secondaires, puis tertiaires, dont l'évolution s'est ensuite déroulée avec sa régularité ordinaire, confirment pleinement l'exactitude de cette version. »

Cette appréciation nous paraît fort raisonnable en ce qui touche l'accident transmis : ce qui précède nous dispense de revenir sur la prétendue contagion de la syphilis par le virus-vaccin. L'appréciation nous dit que le virus-vaccin était en réalité du virus chancreux. Pure hypothèse qui tombe devant l'étiologie que nous avons présentée. Nous aurons occasion de montrer bientôt que le virus-vaccin ne peut acquérir des propriétés syphilitiques que lorsqu'il est mélangé mécaniquement avec le sang d'un sujet atteint de syphilis. Il en serait probablement de même s'il était mélangé avec le pus du chancre infectant ou de la plaque muqueuse.

Quant aux quatre faits du tableau de Whitehead, pourrait-on

conserver des doutes? ulcération indurée, suivie de symptômes constitutionnels; l'adénite n'est pas indiquée, c'est vrai; mais, malgré le manque de détails touchant le temps précis écoulé entre l'accident primitif et les secondaires, un observateur attentif peut-il se refuser à voir, dans ces quatre cas, où l'ulcère remplace la pustule vaccinale, quatre cas de chancre transmis par la vaccination? J'ai déjà rapporté le fait du vétérinaire B....., condamné à Coblentz; l'enfant qui servit dans cette revaccination était parfaitement syphilitique, puisqu'on inocula, avec ses pustules vaccinales, le 14 et le 15 février 1849, et que le 21, le Dr E..... constatait sur lui une roséole syphilitique. Le cas de cet enfant vient s'ajouter à ceux dans lesquels la vaccine a développé une syphilis latente.

M. Broca, dans son rapport à la Société de chirurgie (1855), s'extasie sur la vertu collective de 19 individus pris au hasard; je m'en étonnerais autant que lui, sans le renseignement suivant: «Après trois ou quatre semaines, dit le *Journal de Berlin* que j'ai cité, apparurent simultanément, sur la place des piqûres, des ulcères qui, plus tard, furent suivis de manifestations secondaires de la syphilis: éruptions, angine, céphalalgie,» etc. Ne sait-on pas que les chancres indurés, inoculés, incubent longtemps? La moyenne, d'après M. Rollet, est de vingt-quatre jours. Cette incubation de trois à quatre semaines n'est-elle pas pathognomonique de la présence d'un chancre induré? Si les 19 vaccinés du vétérinaire B..... avaient eu la syphilis latente, ce n'est pas le chancre du bras qui eût apparu tout d'abord; mais c'eût été une éruption générale qui se serait montrée la première, non loin de l'époque de l'inoculation, comme cela a eu lieu chez l'enfant qui, vacciné le 4 février, sert à revacciner, le 14, le 15, et voit, six jours après, une roséole survenir.

Ainsi donc, tous ceux qui ont eu d'abord l'ulcère au bras ont eu un chancre induré transmis par la lancette: ce n'est pas le liquide vaccinal qui peut l'avoir donné, c'est le sang.

Et remarquez qu'on vaccine, deux jours de suite, un grand nombre de personnes; quoi d'étonnant que les dernières aient été contaminées par un peu de sang, lorsque le liquide vaccinal était presque épuisé et que le vaccinateur allait le chercher plus profondément? C'est précisément là ce qui s'est passé dans les faits de M. Lecoq, dans ceux observés par M. Levrat aîné; c'est ce qui a

dû se passer aussi dans ceux du Dr Hübner, à son insu. Ce médecin, dans une lettre de Bamberg, du 5 janvier de cette année, m'a cependant écrit qu'il n'avait transmis que le liquide vaccinal, et point de sang. Je crois que l'honorable vaccinateur allemand a été victime d'une illusion. Le lecteur jugera.

Après tout cela, le Dr Wegeler était-il bien venu d'infliger au vétérinaire B....., dans le *Medicinitche Zeitung*, un blâme si peu motivé, et les tribunaux allemands eux-mêmes ont-ils eu raison de condamner à la prison des médecins qui n'avaient failli que parce que la science n'était pas encore faite?

Je dois rapporter ici une observation de M. Heine (*Beitrage zur Lehre von der Syphilis*, etc.; Würtzbourg, 1854). Cet auteur, après avoir donné son avis sur les vaccinations de Hübner, raconte que trois médecins s'inoculèrent le liquide contenu dans les pustules varioloïdes d'un enfant né d'une mère syphilitique. Le premier n'eut rien; chez le deuxième, apparurent des pustules qui se transformèrent en ulcères syphilitiques, des accidens secondaires se montrèrent plus tard, et finirent par entraîner la mort au bout de dix ans; le troisième vint consulter M. Heine, au bout de quelques années, pour un psoriasis syphilitique. Cette observation, rapportée et commentée par divers auteurs, et que M. Bamberger a rapportée à côté des deux faits que j'ai cités plus haut, lui fait croire à la possibilité de la transmission de la syphilis par le liquide vaccinal. Notre explication est toute différente: le premier malade n'eut pas de variole, parce qu'il était peut-être vacciné, ou que, n'étant pas vacciné, il présentait cette idiosyncrasie particulière à quelques personnes qu'on ne peut jamais vacciner; mais surtout le premier n'eut pas de syphilis, parce qu'on ne lui inocula pas de sang. Il n'en était pas ainsi du deuxième, qui a présenté des ulcères à la place des piqûres vaccinales; celui-là fut donc infecté de cette façon. Quant au troisième, s'il présenta un psoriasis au bout de dix ans, je ferai remarquer que le psoriasis n'est pas un accident tertiaire, et que cette longue période écoulée entre le moment de la contagion présumée et la manifestation de la maladie me donne à penser qu'il s'agissait plutôt d'un psoriasis ordinaire. Du reste, pourquoi voudrait-on qu'il fût autrement? L'auteur, qui a pris soin de nous signaler les ulcères aux points vaccinés chez le deuxième, l'aurait également

fait chez le troisième sujet, si elles avaient existé ; si au contraire il n'en dit rien, il est à croire qu'elles n'ont pas existé : donc le psoriasis observé dix ans après n'était probablement pas syphilitique, chez celui-là du sang n'avait donc pas été inoculé avec du liquide varioleux. Plusieurs médecins allemands s'étant aussi occupés de ce fait, j'ai cru devoir en dire quelques mots.

Conclusion. C'est donc un chancre infectant qui a été transmis par la lancette du vaccinateur, c'est le liquide sanguin et non le liquide vaccinal qui a transmis l'accident primitif dans tous les cas où la syphilis a été donnée par l'opération vaccinale ; cet accident primitif, ce chancre, a été suivi à son tour, à l'époque habituelle, d'accidents constitutionnels, confirmation remarquable, bien que prévue, de la loi générale formulée par M. Rollet (*loc. cit.*), que « la syphilis commence toujours par le chancre, alors même qu'elle procède d'un accident secondaire ou du sang syphilitique. »

Voilà pour la symptomatologie et le diagnostic.

IV. Pronostic.

Le pronostic de la syphilis transmise par l'opération vaccinale est-il aussi fâcheux que pour la syphilis acquise par un autre moyen ? Si l'on en jugeait par la physiologie pathologique, on pourrait passer en revue toutes les maladies virulentes, épizootie, clavelée, variole, rougeole, etc., que l'on a inoculées avec un succès incontestable en vue de la préservation ultérieure. Pour la rougeole et la variole, les exemples abondent ; pour la clavelée, sans citer ici des faits particuliers, ne sait-on pas que Chaptal fit inoculer avec un succès complet ses immenses troupeaux ? et la pratique de l'inoculation dans l'épizootie n'est-elle pas acceptée partout depuis les expériences tentées en Allemagne à partir de Vicq d'Azir jusqu'à nous ? Mais il y a plus : parmi les 22 cas de syphilis transmise par un accident secondaire et insérés dans la thèse de M. Guyenot (Paris, août 1859) et les 3 cas transmis par un chancre, dans tous ne note-t-on pas une syphilis consécutive bénigne ? C'est donc dans ce sens et pour être logique que les syphilisateurs auraient dû s'exercer ; aussi ai-je quelque tendance à croire, malgré la grande mortalité observée dans un des faits de Cerioli, que la syphilis transmise par la vaccination n'est pas plus redoutable

que contractée autrement. Quelles peuvent donc être les causes de cette grande mortalité? Il y en a deux : d'abord la syphilis pouvait être traitée d'une manière défectueuse à une époque où on la connaissait moins bien; on verra qu'elle fut méconnue pendant longtemps, notamment dans le deuxième fait que rapporte Cerioli; ensuite la circonstance même du jeune âge est une condition défavorable; faites le parallèle de l'effet produit sur la nourrice et sur le nourrisson, la mort des enfants est plus fréquente que la mort des mères, comme on le verra dans les observations ultérieures. Mais, sans aller si loin, que se passe-t-il tous les jours sous nos yeux? Les enfants syphilitiques supportent mal la maladie à côté de nourrices qui la supportent beaucoup mieux. La raison en est toute simple : la maladie est la même, puisqu'ils la reçoivent l'un de l'autre; mais la nourrice a acquis tout son développement, elle résiste mieux; la gravité de la syphilis congénitale est incontestable, mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, qu'elle soit due à la malignité plus grande du virus chez le nouveau-né.

Une autre particularité digne d'être notée, c'est que par le fait du mode même de la contagion, dans ces cas, la maladie peut faire de grands ravages et se propager presque à la manière des épidémies. N'est-ce pas, par exemple, ce qui s'est passé dans les revaccinations du vétérinaire B.... où on voit 19 individus sur 24 présenter des symptômes de syphilis? Dans le cas de Hübner, 8 individus sur 13 sont infectés. Et remarquez que la santé de tout un pays va dépendre d'un misérable hasard, d'un peu de sang au bout d'une lancette! Les faits de Marcolini et ceux encore plus concluants de Cerioli, ne doivent-ils pas être interprétés d'une manière analogue?

D'après Annibal Omodei (*loc. cit.*, t. XXIX, p. 145), la Sciblino (fait de Marcolini) était une petite fille, née de parents syphilitiques, et bien syphilitique elle-même, puisqu'elle infecta sa nourrice, laquelle infecta ensuite son propre enfant.

La Sciblino servit à vacciner, le 16 juin 1814, 10 enfants; on en vaccina 30 autres le 30 du même mois. En tout, 40. Parmi les inoculés, plusieurs moururent de vérole confirmée; quelques enfants eurent conjointement la syphilis et la vaccine.

Ce fait est donné avec trop peu de détails pour que je lui accorde

une grande valeur; cependant, en faisant toutes les réserves qu'on voudra, je ne puis m'empêcher de reconnaître que plusieurs vaccinés furent infectés.

Dans le deuxième fait de Marcolini, rapporté par Omodei, il s'agit d'un sujet syphilitique, mais en apparence sain, qui servit à vacciner, en 1822, une jeune enfant, Rose Fantini : celle-ci eut ensuite la syphilis. En somme, malgré l'absence de détails dans le résumé d'Omodei sur la nature des accidents observés, généraux et locaux, au lieu de la piqûre, n'est-il pas surprenant de voir un grand nombre d'enfants infectés à la fois? L'auteur distingue très-bien ceux qui ont une syphilis latente de ceux qui l'ont acquise par l'opération vaccinale.

Un fait important est noté au sujet des individus infectés : « Quelques-uns, dit Marcolini, ont eu en même temps la vraie vaccine et la vérole, » fait capital, déjà annoncé par Monteggia, sur lequel nous reviendrons, et que nous verrons se confirmer dans l'examen du procès Hübner. L'enfant Bloser, devenu syphilitique par l'enfant Keller, a eu en effet et la vaccine et la syphilis du même coup. Aussi, parmi les quatorze conclusions qui terminent le mémoire de Marcolini, citerons-nous la troisième fort remarquable :

« En inoculant le virus-vaccin, on a inoculé aussi celui de la syphilis, bien que chez le sujet qui a fourni l'un et l'autre virus, les symptômes de syphilis ne se fussent pas encore manifestés. »

Invoquera-t-on ici une erreur de diagnostic? Était-elle possible? le sujet vaccinant n'a eu d'autres boutons que ceux de son vaccin.

Omodei tenait donc la vérité, quand il disait que c'était le sang qui transmettait la syphilis, et que les vaccinateurs qui la répandaient ainsi étaient des imprudents. J'ai hâte d'arriver aux deux faits de Cerioli, sur lesquels ce médecin a bien voulu me donner de nombreux détails.

On trouve, pour la première fois, les deux faits de Cerioli dans le livre du professeur Barbantini, de Lucques (*del Contagio venereo,* etc.; 1821). Ils ont été de nouveau publiés en 1824, dans le tome XIX des *Annales universelles de médecine,* d'Annibal Omodei; enfin, en 1845, la *Revue médicale,* dans le tome III, page 51, a donné un exposé sommaire de ces trois faits, ainsi qu'une appréciation par M. Lepileur ; nous aurons l'occasion d'y revenir.

M. Cerioli, ayant trouvé la critique de M. Lepileur un peu sévère, répondit aux objections de ce dernier et de Gamberini, le 29 juin 1846, sous forme de lettre (1), qu'il adresse au Dr Luigi Mazzetti. Je trouve dans ce document, et dans la lettre que M. Cerioli m'a fait l'honneur de m'adresser, les renseignements les plus clairs et les plus instructifs.

Obs. XXIII. — En 1821, un enfant trouvé, une petite fille de 3 mois, Martha, fut vaccinée dans l'intention de faire servir son vaccin à toute une commune; un enfant de Sospiro, nommé Général, fournit pour elle le liquide vaccinal. Ce dernier fut toujours bien portant. Martha parut saine, son vaccin fut très-régulier. Un médecin vaccinateur des environs s'en servit pour 46 enfants: 6 d'entre eux eurent une éruption vaccinale très-régulière; les pustules de ces 6 enfants servirent à en revacciner 100 autres qui n'ont jamais présenté le moindre symptôme de syphilis. Chez presque tous les autres enfants, à la place des piqûres, se montrèrent des ulcères, recouverts, les uns de croûtes permanentes, ou des ulcères indurés; ces accidents arrivaient lorsque les croûtes vaccinales étaient tombées. Plus tard, ulcères de la bouche et des parties sexuelles, des éruptions croûteuses snr le cuir chevelu, taches cuivrées, ophthalmie; le système glandulaire et le système osseux ne furent pas épargnés.

Ces accidents se communiquèrent aux nourrices et aux mères de ces enfants, et consistaient en ulcères. Produits par l'allaitement, les accidents furent si généraux que le médecin vaccinateur cité plus haut se crut obligé de faire un rapport à la commission sanitaire, et celle-ci, ayant réuni tous les médecins du grand hôpital civil, nomma une commission dont M. Cerioli fut le secrétaire. La commission, ayant reconnu pour syphilitiques les accidents présentés par les enfants et leurs nourrices, les fit admettre à l'hôpital et traiter par le bichlorure de mercure à l'intérieur et les frictions mercurielles à l'extérieur; 19 enfants sont morts, les autres se sont rétablis plus ou moins vite en gardant une grande faiblesse des membres inférieurs, faiblesse telle qu'elle empêchait la station verticale.

Les femmes infectées par l'allaitement et traitées par le mercure se sont toutes rétablies. Maria Cigognini seule mourut, à la suite d'une fausse couche, au septième mois de sa grossesse. Teresa Scappini eut aussi une fausse couche au cinquième mois, mais elle finit par se rétablir.

---

(1) *Della possibilita di communicare la sifilide col mezzo della vaccinazione.*

Obs. XXIV. — En 1841, le Dr Bellani, médecin vaccinateur de Grumello, district de Pizzghettone, province de Cremone, envoya à Befutrofio un enfant à vacciner, afin de le faire servir à la vaccination de l'arrondissement. Sept pustules vaccinales bien conformées, contenant un liquide limpide, servirent à vacciner 64 enfants appartenant à quatre communes, et le vaccin de ces 64 enfants put permettre de réaliser toutes les inoculations prescrites dans le pays. Dans la plupart des cas, l'opération fut suivie de succès, les cicatrices, examinées l'année suivante, 1842, par M. Taffani, chirurgien délégué, se montrèrent pour la plupart régulières, blanches, avec de petits points ombrés, telles qu'on les représente dans les belles planches du traité de vaccination de l'illustre professeur Sacco; mais quelques-unes des pustules vaccinales produites par la matière prise à l'enfant cité plus haut, P. C...., laissèrent des cicatrices blanches entourées d'une auréole sombre et livide. Chez d'autres, la cicatrice était encore rouge ou même rugueuse, consistante, étendue, avec une aréole d'un jaune livide, ou même avec des contours irréguliers, durs à l'intérieur, et au centre semés de points de cicatrisation, avec suppuration vers les bords. Quelques autres, enfin, se trouvèrent ulcérées, avec fond rouge inégal, des bords durs, un diamètre de 3 à 4 lignes, la dernière croûte était tombée depuis peu. Mais plus tard ce n'est pas seulement aux pustules que se bornèrent les anomalies observées chez les enfants inoculés avec le liquide vaccinal de P. C...., il apparut chez la plupart d'entre eux, sur divers points du corps, d'autres formes morbides, et principalement aux aines, aux parties génitales, au pourtour de l'anus, dans la bouche, des ulcères avec un fond irrégulier, des taches de couleur cuivrée. Les mères et les nourrices ne furent pas épargnées, les symptômes furent intenses, d'autant plus que leur caractère fut méconnu au début, et que la maladie put se développer à l'aise, en l'absence du traitement spécifique. — Reconnu plus tard, les enfants et les femmes qui les avaient allaités furent traités convenablement, par le mercure, en graduant les doses selon l'âge des sujets. Sur 64 individus vaccinés avec les pustules vaccinales de P. C...., 54 guérirent, 8 enfants et 2 femmes succombèrent.

L'enfant P. C.... avait été vacciné avec le liquide vaccinal d'une petite fille qui resta saine ultérieurement, et P. C.... lui-même, au moment de l'inoculation, paraissait sain, bien nourri et bien développé. Visité seulement au mois de juin 1842, il offrait une éruption cutanée, consistant en nombreuses vésicules répandues sur le visage et sur les bras, entourées par une aréole rouge aplatie, entremêlées de papules acuminées, rouges, desquelles il ne sortait aucune humeur. Cette éruption disparut sans fièvre. Au mois de juillet il s'en manifesta une autre, même région, formée par de petites élevures des pustules qui se desséchèrent rapidement. Vers le milieu du mois d'août, P. C.... fut pris de diarrhée, maladie prédominante chez tous les enfants dans le mois où règnent de si

grandes chaleurs, il en guérit bien ; mais, ayant été atteint de dysentérie, il mourut le 2 décembre 1842 avec des symptômes d'hydropisie.

P. C.... avait eu de très-belles pustules vaccinales, il tenait la syphilis de son père qui, en 1840, avait contracté la vérole hors du lit conjugal. Il eut des ulcères syphilitiques aux parties génitales, au scrotum. (Consulter la *Gaz. méd. de Milan*, t. II, n° 4, 14 oct. 1843.)

Ainsi, dans ces observations, comme dans toutes celles où on a pu avoir des détails, c'est un chancre au bras qui est le phénomène initial ; les symptômes constitutionnels n'apparaissent que tardivement. Il y a plus, nous retrouvons à l'observation de Martha un fait important que je rappelle pour montrer que le liquide vaccinal pur, pris sur un syphilitique ou un homme sain, est identique. En effet, parmi les 6 individus qui eurent des pustules vaccinales régulières, 2 servirent à revacciner 100 sujets qui restèrent sains ; les 2 sujets vaccinants dont je parle ont été Ponetti Angelo, qui est mort syphilitique, et Belfini Giovani, qui s'est toujours bien porté. Ces deux observations confirment ce que nous avons dit au sujet du diagnostic. M. Lepileur (*Revue médicale*, 1845, t. III, p. 51) a cherché à apprécier ces faits ; il ne croit pas, comme Cerioli, que la pustule vaccinale puisse renfermer deux virus ; pour lui, une erreur de diagnostic est possible, et il s'explique ainsi la transmission de la syphilis. M. Lepileur ne donne du reste, pas plus que les autres, l'explication du phénomène.

Mais, si ces faits confirment ce que j'ai dit au chapitre du *diagnostic*, ce n'est pas de lui que j'ai à m'occuper maintenant ; j'ai seulement à montrer qu'on peut faire naître, par l'opération vaccinale, de véritables épidémies de syphilis. Qu'on réfléchisse aux chiffres véritablement effrayants que nous avons cités soit pour le Dr Hubner, le vétérinaire B..., Marcolini, Cerioli ; et même en tenant compte des quelques syphilis latentes répandues dans le nombre, n'y a-t-il pas, dans ce fait même de la multiplication des victimes, dans une circonstance donnée, une certaine preuve que c'est la même cause qui a présidé à tant de malheurs ; une même cause, le sang, dont la lancette du vaccinateur était imprégnée. C'était là en effet l'opinion d'Annibal Omodei, ainsi que le rapporte Cerioli, dans sa lettre au Dr Luigi Mazzetti, 29 juin 1846 (*Della possibilita di communicare la sifilide col mezzo della vaccinazione*).

L'opinion d'Annibal Omodei avait paru déjà dans les *Annales universelles de médecine,* dont j'ai parlé plus haut. Le pronostic peut donc être considéré comme extrêmement grave au point de vue où nous nous sommes placé.

Ce n'est pas la première fois, du reste, que la syphilis se transmet comme épidémiquement.

Il peut être utile de rappeler ici qu'en 1577, à Brunn, en Moravie, plus de 200 personnes furent atteintes simultanément d'une maladie qui paraissait *nouvelle,* et qui n'était qu'une sorte d'affection syphilitique. Or elles avaient été infectées en se faisant appliquer, chez un baigneur étuviste, des ventouses scarifiées, comme moyen de précaution, ce qui était alors fort ordinaire. Les plaies des scarifications, pratiquées avec des instruments malpropres par une personne probablement malade, étaient le *siége primitif* des ulcères et des pustules qui se répandaient de là sur tout le corps. Les ventouses appliquées immédiatement sur les scarifications ne purent donc pas s'opposer à l'absorption du virus. On trouve les détails de ce fait dans la dissertation de Thomas Jordanus, intitulée : *Brunno Gallicus seu luis novæ in Moravia exortæ descriptio* (Francforti, 1583, in-8°, 2e édit.). Ozanam en donne un extrait dans son traité *des Épidémies,* sous le nom de *maladie de Brunn;* Astruc en avait fait mention dans son ouvrage (*de Morbis venereis*), et en a rapproché les faits analogues rapportés par Georges Horst, et observés à Bamberg, en 1603, par Sigismond Snizer; à Ulm, en 1662, par Horst lui-même, et en 1624, par Marc Widemann, à Windshelm, sur plus de 70 personnes. Chez tous, la maladie avait été contractée par l'emploi des ventouses.

Ainsi donc, si le vaccinateur n'y prend garde, les lancettes, comme les ventouses, peuvent amener des résultats identiques, à savoir: la transmission de la syphilis par le sang. Nous étions donc bien fondés à envisager le pronostic au point de vue où nous nous sommes placés.

(*La suite au numéro prochain.*)

DE L'OSMOSE PULMONAIRE, OU RECHERCHES SUR L'ABSORPTION ET L'EXHALATION DES ORGANES DE LA RESPIRATION ;

Par le Dr **Louis MANDL.**

Dans mes recherches sur la structure intime des tubercules (*Archives générales de médecine*, 1855), je suis arrivé à considérer ces productions morbides comme étant privées de toute organisation et composées uniquement par une substance amorphe, solide, qui résulte de la coagulation d'une matière précédemment dissoute dans le sang, puis exsudée. J'ai comparé ces élément, amorphes avec d'autres analogues, produits dans diverses maladiess et je crois avoir démontré que l'histologie pathologique ne fournit pas des caractères différentiels suffisamment caractéristiques.

J'ai continué ces études en examinant les causes diverses qui produisent une exsudation tuberculeuse, et je crois, à la suite de recherches nombreuses que nous publierons prochainement, être arrivé à ce résultat important pour la thérapeutique, que le tubercule doit son existence tantôt à une cause générale, à la diathèse, tantôt à une cause purement accidentelle, locale. C'est dans le courant de ces études que j'ai été frappé de la coïncidence si fréquente de la tuberculisation avec le diabète. Je me suis demandé quelle pouvait être l'influence du glucose répandu dans tout l'organisme, pénétrant tous les tissus, sur la production des tubercules. Cette question est devenue le point de départ d'une série de recherches dont nous publions aujourd'hui les premiers résultats.

Pour aborder la solution de ce problème, j'ai cru devoir étudier d'abord l'action directe de solutions sucrées sur les organes de la respiration, en faisant séjourner des animaux aquatiques dans ces solutions. Au bout d'un certain temps, nous les avons vus périr constamment. Cet effet doit-il être attribué à l'absence de l'air, à la viscosité du liquide, à l'action chimique du sucre, ou à une autre cause purement physique? Ces diverses suppositions ont été examinées, soumises à l'épreuve de l'expérimentation; la quantité

de l'air des solutions fut déterminée, des liquides plus ou moins visqueux expérimentés, puis l'action chimique des sucres sur le sang étudiée, puis enfin leur action purement physique sur la circulation. L'arrêt de la circulation déterminé par les solutions sucrées faisait comprendre la mort des animaux, et a trouvé son explication dans les phénomènes osmotiques. Ce dernier fait nous a conduit à une autre série de recherches relatives aux éléments du sang, qui peuvent, par l'exosmose, passer à travers les parois des capillaires, et se répandre dans le milieu ambiant. Les résultats de ces expériences trouvent leur application dans la physiologie et dans la pathologie, ainsi que nous le verrons dans les derniers chapitres de ce mémoire.

Telles sont les questions diverses que nous allons successivement examiner et discuter. Les expériences, par lesquelles nous prouvons la possibilité de l'exsudation des matières plastiques dans les vésicules pulmonaires, nous serviront de point de départ pour les recherches ultérieures sur la production artificielle des tubercules, et nous aideront à résoudre la question si importante et si ardue de l'étiologie tuberculeuse.

CHAPITRE PREMIER.

DE L'ACTION DES SOLUTIONS SUCRÉES SUR LES ANIMAUX AQUATIQUES.

§ I. *Des sucres.*

On comprend sous le nom de *sucres* des corps solides ou liquides, doués d'une saveur douce, solubles dans l'eau et dans l'alcool, qui éprouvent la fermentation spiritueuse lorsqu'on les soumet à une température de 15 à 25 degrés centigrades, mêlés à une certaine quantité d'eau et de ferment, et qui donnent alors de l'alcool et de l'acide carbonique. La saveur douce ne suffit donc pas pour établir qu'une substance est du sucre; ainsi la glycérine, la glycyrrhizine, la mannite, etc., ne sont pas considérées comme des sucres, quoiqu'elles aient une saveur douce, parce qu'elles ne sont pas susceptibles d'éprouver la fermentation alcoolique.

Cependant, dans nos expériences, nous n'avons pas cru devoir nous en tenir uniquement à l'examen des véritables sucres; la saveur sucrée, qui établit une propriété commune aux substances

sucrées fermentescibles et à d'autres qui ne fermentent point, nous a paru un caractère important sous le point de vue physiologique. C'est une réaction particulière sur les nerfs de la langue, et qui doit par conséquent être prise en considération dans des expériences physiologiques. Du reste, toutes ces substances à saveur sucrée sont composées uniquement d'oxygène, d'hydrogène et de carbone, et plusieurs d'entre elles peuvent, à la longue, donner lieu à la fermentation alcoolique, après avoir été transformées en glucose.

Nous avons choisi comme représentants de ces diverses substances : 1° le sucre de canne ou de betterave cristallisable, 2° le glucose, 3° le sucre de lait, 4° la glycérine, 5° la mannite.

Tous les animaux aquatiques périssent plus ou moins promptement dans les solutions de ces substances. La célérité avec laquelle survient la mort dépend du titre de la solution et de la qualité du sucre employé; mais la perméabilité des tissus et la qualité du liquide renfermé dans l'organisme ou dans les capillaires sont autant de facteurs importants dont l'expérimentateur doit tenir compte, mais qu'il ne peut pas varier à sa volonté, comme le titre et la qualité de la solution.

Nous allons maintenant exposer ces expériences, dont chacune représente une série d'observations faites sur une classe particulière d'animaux aquatiques.

§ II. *Expériences sur les animaux.*

Expérience Ire. — *Infusoires.*

En plaçant des infusoires dans des solutions de substances à saveur sucrée, on les voit subir diverses altérations et puis périr plus au moins promptement (1). Mais, avant de parler du moment précis de la mort, avant d'entrer dans quelques détails sur quelques altérations subies, disons un mot du mode d'observation.

---

(1) L'influence délétère du sucre sur les infusoires est connue depuis longtemps; on la trouve déjà mentionnée chez Leeuwenhoëk, chez King (*Philos. transact.*, t. XVII, n° 203, p. 861 ; 1693). L'auteur anonyme d'un ouvrage sur les infusoires, publié en 1753, rapporte que les vorticelles (*carchesium*) se détachent promptement, dans l'eau sucrée, de leurs pédicules. Ehrenberg (*Die Infusions thierchen*, p. 279; Leipzik, 1838) n'est pas arrivé au même résultat; il a vu seulement les vorticelles se contracter. Ces diverses observations, faites avec le sucre de canne, n'indiquent pas le titre de la solution.

a. *Mode d'observation.* Dans nos premières expériences nous avons plongé des parcelles de plantes aquatiques, chargées d'infusoires, dans un vase, rempli avec une solution sucrée, pendant un temps déterminé, puis, raclant des parcelles sur le verre du porte-objet, nous avons examiné les animalcules. Mais cette manière d'opérer présente plusieurs inconvénients : on n'a pas sous les yeux les infusoires et on ne peut par conséquent étudier les changements successifs qu'ils éprouvent; les animalcules morts et contractés sont difficiles à reconnaître ou se détachent de la plante et tombent dans la solution; enfin le mélange de la solution avec l'eau adhérente à la plante ne se fait que lentement, et les données sur la promptitude de l'action de ces solutions ne sont pas par conséquent exactes.

Nous avons donc préféré le mélange direct et immédiat d'une goutte d'eau chargée d'infusoires avec une goutte de la solution sucrée. Le degré de concentration de la solution se trouve diminué à peu près de la moitié, si les deux gouttes ont un volume à peu près égal. Ce mélange peut être examiné, tel quel, avec de faibles grossissements, pour constater la durée de la vie des animalcules, ou bien avec des grossissements de 300 à 400 diamètres, et, dans ce cas, couvert d'une lame mince, pour étudier les altérations produites. Dans le premier cas, si l'expérience se prolonge, l'évaporation devient sensible, et il est nécessaire, de temps en temps, d'ajouter une goutte d'eau pour empêcher la dessiccation des infusoires. Lorsqu'on veut étudier les altérations subies par les animalcules, il est avantageux de placer préalablement la goutte chargée d'infusoires entre les deux verres, puis de laisser infiltrer par capillarité la solution sucrée : on peut ainsi, à l'endroit où se fait le mélange, étudier sous le microscope les effets produits dans les animalcules, degré par degré, et suivre toutes les phases. Tandis qu'ici les animalcules sont déjà morts, ailleurs ils n'ont éprouvé encore aucune altération; sur d'autres points, enfin, on le voit pénétrer dans la solution sucrée et subir les changements dont nous allons nous occuper tout à l'heure.

Lorsqu'on étudie les infusoires conservés entre deux lames de verre et que l'expérience se prolonge, il est impossible d'avoir des données certaines sur la durée de l'existence, car nous avons vu des infusoires, placés entre deux lames de verre, périr au bout de deux ou trois heures, lorsque même le véhicule n'était que de l'eau pure.

Les sucres employés sont ceux mentionnés précédemment. Le miel, le jus de réglisse (glycyrrhine) et le jus des prunes (sucre des fruits acides), ont donné des résultats analogues.

b. *Durée de la vie.* La rapidité avec laquelle survient la mort dépend, d'une part, du titre de la solution et de la qualité du sucre; d'autre part, de la perméabilité des enveloppes, en rapport avec l'organisation plus ou moins parfaite de l'individu. Ainsi les grands colpodés résistent plus longtemps que les petits; les rotatoires davantage que les vorti-

celles, etc. Aussi le tableau ci-joint, relatif aux expériences faites sur des trachéliens (Ehrenberg, *bursaria, loxodos, glaucum*) et des colpodés, de 0,05 à 0,1 millim., indique-t-il seulement la moyenne d'un nombre considérable d'expériences; le temps absolu ne pouvant pas être déterminé rigoureusement. Le nombre des minutes indique le terme de la vie de l'infusoire dans une solution faite avec le nombre de grammes d'eau, indiqué dans la première colonne, et avec 1 gramme de la substance à saveur sucrée, inscrite en tête d'une des colonnes suivantes :

EAU.	SUCRE de canne.	GLUCOSE.	SUCRE de lait.	GLYCÉRINE.	MANNITE.
5	Mort instant.	Instantanée.	3-5 minutes.	Instantanée.	Instantanée.
12,5	4-5 minutes.	5-6 minutes.	45-50 minut.	2-3 minutes.	2-4 minutes.
25	15-18 minut.	20-25 minut.	2 heures.	4-5 minutes.	6-8 minutes.
50	2 h. à 2 h. $\frac{1}{2}$.	2 h. à 2 h. $\frac{1}{2}$.	4 h. et plus.	6-10 minutes.	15-20 minut.

Dans ces observations, j'ai été souvent frappé de la persistance des mouvements des vibrions de la plus petite espèce (*Monas crepusculum, Monas punctum, — Bacterium termo,* Duj.), dans les solutions les plus concentrées (1 sur 5) que nous ayons employées et qui tuent tous les autres infusoires. Les vibrions d'une espèce plus développée, ceux qui, en nageant, prennent la forme serpentine, périssent au contraire aussi rapidement que d'autres animalcules. Il s'agissait donc de savoir si les plus petits vibrions résistaient complétement à l'action des solutions sucrées ou seulement s'ils étaient moins susceptibles que d'autres infusoires. Voici les expériences faites à ce sujet.

1 gramme de glucose fut dissous dans 10 grammes d'eau remplie de vibrions en énorme quantité; au bout de vingt-quatre heures, j'ai vu encore les plus petits (*bacterium termo*) se remuer très-vivement, tandis que les grands (*vibrio lineola, rugula,* etc.) étaient morts : les mouvements, bien distincts du mouvement brownien, étaient aussi vifs, aussi prononcés que dans l'eau pure. 6 grammes de cette solution remplie de vibrions furent ensuite mêlés à 2 grammes de glycérine pure. Au bout d'une heure et demie, tous les vibrions étaient immobiles, même les plus petits. Enfin, ayant mélangé directement une goutte d'eau remplie de vibrions avec une goutte de glycérine, j'ai vu cesser instantanément tout mouvement. Il en résulte donc que les plus petits vibrions sont moins sensibles que d'autres animalcules, mais qu'ils n'échappent point à l'action des substances sucrées.

c. *Degré d'activité des divers sucres.* En examinant le tableau précédent, nous voyons que les substances à saveur sucrée qui ne sont pas

capables d'éprouver la fermentation alcoolique, à savoir : la glycérine et la mannite, ont une action bien plus rapide que les véritables sucres, et que le sucre de lait est de tous le plus lent à agir. Nous voyons en outre toute l'influence du titre de la solution sur la rapidité de l'action.

d. *Altération des animalcules.* Avant de périr, les infusoires subissent diverses altérations dans leurs mouvements et dans leur organisation, altérations qui se manifestent d'autant plus vite que la mort survient plus promptement. Les mouvements propres à chaque infusoire deviennent d'abord plus rapides ; les uns sautillent, les autres tournoient avec célérité autour de leur axe ; d'autres s'élancent et se rétractent alternativement sur leur pédicule fixé, etc. Il paraît qu'ils voudraient échapper à un danger imminent. Plus tard ces mouvements se ralentissent, ils diminuent de vivacité pour cesser complétement avec la vie.

En même temps, les animalcules subissent diverses altérations dans leur organisation, à savoir : d'abord une contraction manifeste, puis plus tard une dilatation et même une dissolution complète. Ce sont des effets de l'exosmose et de l'endosmose (chap. 3, § 3).

Le mouvement vibratile que l'on observe à la surface de certains infusoires continue lorsque l'animalcule a déjà cessé ses mouvements et ne s'arrête que quelques instants plus tard, puis les cils se décomposent. On obtient des résultats analogues en soumettant à l'observation microscopique le morceau détaché d'une muqueuse pourvue de cils et plongée dans une solution sucrée (1).

EXPÉRIENCE II. — *Spermatozoaires.*

On sait que les zoospermes des mammifères et particulièrement ceux de l'homme sont tués par l'eau ; les résultats obtenus avec les solutions sucrées s'obtiennent donc par la double influence du sucre et de l'eau (2).

Dans une solution de glucose au cinquième, la plupart des zoosper-

(1) On lit dans l'ouvrage de Purkinje et Valentin (*de Phænom. motus vibratorii*, p. 75 ; Breslau, 1835, et *Nov. acta L. C. N. Cur.*, t. XVIII) qu'une solution concentrée de sucre arrête instantanément le mouvement vibratile, qu'au dixième le mouvement cesse au bout de quatre minutes ; au centième, au bout de cinq minutes, et qu'au millième la solution n'a plus aucune influence sur le mouvement vibratile.

(2) Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'action du sucre. Ainsi Wagner (*Physiologie*, 1er cahier, p. 18 ; Leipzik, 1839 ; trad. par Habets, p. 23 ; Paris, 1841), après avoir décrit les effets délétères de l'eau pure, ajoute : « L'eau sucrée, l'eau faiblement salée, provoquent ces effets violents, mais à un moindre degré ; parfois leur action est nulle. » Ailleurs (*Dictionnaire de physiologie*, t. IV, p. 825 ; Brunzwick, 1853) il dit encore que les solutions de sucre se comportaient d'une manière indifférente. Kraemer (*de Motu spermatozoorum*, p. 39 ; Gottingue, 1842), au contraire, affirme que l'eau sucrée, concentrée ou diluée, tue les animalcules.

mes de l'homme périssaient au bout de cinq minutes; ils conservaient leurs mouvements, pendant une heure et demie et au delà, dans la solution au cinquantième, lorsque le volume de la solution égalait celui du sperme, tandis qu'ils mouraient presque instantanément dans un mélange fait avec le volume double ou triple de la solution. La mort instantanée dépend alors probablement de la quantité plus considérable d'eau. Cependant la mort survient promptement dans la solution concentrée; il y a donc effet combiné du sucre et de l'eau. Or, sous le point de vue médical, il serait curieux de connaître l'influence absolue du glucose. Dans le diabète, en effet, le glucose existe dans presque tous les liquides: on a constaté sa présence dans l'urine, le sang, la sueur, l'expectoration, etc. Il est donc probable que le sperme en est également imprégné. Remarquons que chez ces malades les désirs vénériens sont éteints; « on a même prétendu que la spermatisation ne se faisait plus » (Grisolle, *Pathologie interne*, t. II, p. 770; Paris, 1850). Il est vrai, on suppose que cela n'a guère lieu qu'à la dernière période, et alors les malades pourraient se trouver, par l'épuisement des forces, dans des conditions analogues à celles d'autres affections chroniques, où l'on dit également avoir observé l'absence des spermatozoaires. Cependant M. Bouchardat, qui a eu occasion de voir un grand nombre de diabétiques, nous a dit que, dès l'invasion de la maladie, la paternité lui paraît chose à peu près impossible. Il s'agissait donc pour nous de savoir si le glucose seul, indépendamment de l'eau, tuait les zoospermes et empêcherait par conséquent, s'il se trouve dans le sperme des diabétiques, le développement de ces éléments doués d'un mouvement propre (voy. chap. 4).

Or, en faisant dissoudre du glocose directement dans le liquide spermatique, tous les zoospermes périssent instantanément. Des recherches ultérieures devront donner des détails précis sur l'existence du glucose et l'absence des spermatozoaires dans le sperme des diabétiques.

EXPÉRIENCE III. — *Mollusques pulmonés.*

Lorsqu'on plonge une planorbe dans une solution composé de 50 grammes de glycérine et de 100 grammes d'eau, on voit presque immédiatement quelques bulles d'air s'échapper de l'intérieur de la coquille, qui s'incline légèrement, tout en nageant à la surface de la solution. L'animal se remue et se retire de plus en plus au fond de la coquille; l'air continue à s'échapper et la planorbe finit par tomber au fond du vase, tandis qu'à l'état normal elle nage toujours à la surface de l'eau. Puis on voit chez quelques individus une matière colorante, brune ou rougeâtre, s'échapper par jets. Au bout de quinze à vingt minutes, parfois plus tôt, l'animal est complétement rapetissé dans sa coquille, et meurt au bout d'une heure à une heure et demie.

Les mêmes phénomènes se produisent, mais beaucoup plus lentement, dans des solutions de sucre de canne ou de glucose au même titre. La

mort survient au bout de quatre à cinq heures, quelquefois plus tôt. Les lymnées se comportent d'une manière analogne.

On sait que les planorbes viennent à la surface de l'eau respirer l'air et que leur poumon communique au dehors par un orifice protractile : on pourrait donc croire que, devenues plus lourdes par le départ de l'air et tombant alors au fond de l'eau, elles y meurent suffoquées, ne pouvant plus respirer l'air extérieur. Cette supposition cependant ne serait pas exacte; car on a vu des planorbes submergées rester vivantes pendant plusieurs jours. (Milne-Edwards, *Leçons d'anatomie et de physiologie comparées*, t. II, p. 88; Paris, 1857.)

Expérience IV. — *Annélides.*

Une sangsue plongée dans une solution sucrée quelconque cherche toujours à s'en échapper pour venir à la surface du liquide. Cependant, en retenant des sangsues au fond d'une solution de glucose (8 grammes dans 100 grammes d'eau), je les ai vues y périr au bout de quinze à seize heures. L'animal était fortement ratatiné et présentait, tout le long de son corps, des nodosités saillantes, dures au toucher. Ces nodosités étaient encore plus prononcées chez des sangsues mortes dans l'eau mélangée avec moitié ou un tiers de glycérine.

Expérience V. — *Crustacés.*

Me trouvant sur les bords de la mer, j'ai fait quelques expériences sur des crabes (crustacées décapodes). Comme terme de comparaison, j'en ai placé quelques-uns dans une terrine remplie d'eau de mer, où ils sont restés vivants et très-vivaces pendant plusieurs jours, tandis que ceux qui furent placés en même temps dans l'eau de mer sucrée y succombaient au bout de quelques heures, ainsi qu'il ressort des expériences suivantes :

A. *Glucose. a.* Glucose, 60 grammes ; eau de mer, 500 grammes. Cinq petits crabes, de 1 à 2 centimètres. Au bout de six heures, il y en a un de mort, les autres sont peu vivaces. Deux de ces derniers succombent huit heures plus tard, c'est-à-dire après un séjour de quatorze heures dans la solution, et les deux plus grands à la vingtième heure.

b. Glucose, 185 grammes; eau de mer, 500 grammes. Un grand crabe, long de 5 centimètres, un autre de 3, et sept de 1 à 2 centimètres; six des plus petits sont morts au bout de deux heures et demie; la vivacité des autres a considérablement diminué, et ils périssent après un séjour de cinq heures.

B. *Sucre de lait*, 125 grammes ; eau de mer, 500 grammes. Sept crabes, dont 1 de 4 centimètres, les autres de 1 à 2 centimètres. Au bout d'une heure quarante-cinq minutes : cinq sont morts, un autre est à l'agonie, et le plus grand remue à peine. Ces deux derniers succombent une heure plus tard.

C. *Sucre de canne*, 125 grammes; eau de mer, 250 grammes. Un crabe, long de 7 centimètres, succombe au bout de quarante-cinq minutes. (Comp. aussi les expériences faites sur les écrevisses, chap. 2, § 2.)

Expérience VI. — *Batraciens aquatiques.*

Des têtards meurent au bout de deux heures dans de l'eau contenant un quart de glycérine; leur corps paraît ratatiné comme celui des sangsues tuées par une solution sucrée. La mort est plus rapide si l'on augmente la quantité de glycérine.

Une larve de salamandre, longue de 6 centimètres, meurt, au bout d'une heure, dans 200 grammes d'eau tenant en dissolution 100 grammes de sucre de canne. Une autre meurt en quatre minutes dans 100 grammes d'eau et 50 de glycérine. Une autre de la même grandeur, en se débattant vivement, reste inanimée, après un séjour de vingt-cinq minutes dans 100 grammes d'eau et 50 grammes de glucose. Après un séjour de vingt minutes à l'air, elle montre de nouveau quelques mouvements; replacée dans l'eau ordinaire, elle revient peu à peu complétement à la vie.

Expérience VII. — *Insectes aquatiques.*

Les insectes aquatiques soumis à nos expériences puisent dans l'atmosphère la provision d'air nécessaire à l'entretien de la respiration; les hydrophiles, par exemple, transportent l'air de la surface de l'eau jusqu'à leurs stigmates; les dytiques amènent à la surface de l'eau l'extrémité postérieure de leur corps et soulèvent un peu leurs élytres légèrement bombés qui, en se rabattant, emprisonnent une petite couche d'air, laquelle se trouve alors en contact avec les stigmates; chez les gyrins (tourniquets), l'extrémité postérieure du corps est garnie de poils enduits de graisse qui retiennent des bulles d'air quand l'animal, après avoir élevé l'anus au dessus de l'eau, vient à plonger. (Milne-Edwards, *Physiologie et anatomie comparées*, t. II, p. 180; Paris, 1857.)

Un dytique a pu séjourner impunément, pendant vingt heures, dans 100 grammes d'eau avec 50 grammes de glycérine; placé ensuite pendant quelques heures dans de l'eau ordinaire, il fut mis de nouveau dans la même solution, où il succombe au bout de vingt-cinq heures, car remis dans l'eau ordinaire pendant un quart d'heure, puis laissé à l'air, il ne revient plus à la vie. Un autre dytique meurt dans de l'eau sucrée (une partie de sucre de canne sur deux d'eau), au bout de cinquante-quatre heures, et ne peut plus être rappelé à la vie. Un autre coléoptère aquatique, appartenant également à la famille des dytiques (*colymbus fuliginosus*), meurt après vingt-quatre heures dans cette même solution, et au bout de un jour ou un jour et demi dans des solutions d'une partie de glycérine ou de glucose dans deux parties d'eau. Ces insectes cherchent toujours à s'échapper en grimpant sur les parois du

vase, de sorte que leur séjour en dehors de la solution prolonge nécessairement la durée de la vie.

Ces mêmes solutions nous ont servi pour y placer des insectes appartenant à la classe des hémiptères (*notonecta glauca*). Ils meurent au bout de vingt à vingt-cinq heures dans les solutions de sucre ou de glycose et deviennent immobiles après un séjour de deux à quatre heures dans la glycérine diluée avec deux parties d'eau. Un de ces derniers, retiré immobile après deux heures de séjour, et laissé à l'air, revient à la vie au bout de trois heures.

Expérience VIII. — *Poissons.*

A. *Glycérine. a.* Glycérine, 200 grammes ; eau, 1,000 grammes. Le poisson (goujon), long de 12 centimètres, nage avec une très-grande vivacité, comme s'il voulait échapper à un danger, essaye même de sauter hors de la terrine. *Cinq minutes :* la respiration est très-accélérée ; le poisson tombe sur le dos, se remet, surtout lorsqu'on le touche, sur l'abdomen, et retombe ensuite sur le dos. *Dix minutes :* la respiration se ralentit ; le poisson devient moins sensible au toucher ; il reste étendu sur le dos. *Quinze minutes :* meurt avec une forte expiration. Placé immédiatement dans l'eau ordinaire, il ne revient pas à la vie. Un autre goujon, long seulement de 9 centimètres, fut placé dans la même solution. Ses mouvements sont d'abord aussi très-vifs ; mais déjà, au bout de deux minutes, il tombe sur le côté, puis sur le dos, en se débattant. Respiration accélérée; mort au bout de neuf minutes. Le sang et les muscles, examinés au microscope, n'ont rien présenté de particulier. Cependant les branchies et les méninges sont gorgées de sang, et celui-ci solidifié dans les vaisseaux.

b. Glycérine, 200 grammes; eau, 2,000 grammes. Le goujon avait 14 centimètres de longueur; il s'agite moins que ceux des expériences précédentes; il ne tombe sur le flanc et sur le dos qu'au bout de vingt-cinq minutes. Après trente-cinq minutes, il repose constamment sur le dos, sans pouvoir se remettre sur l'abdomen. Respiration inégale, saccadée; mort à la quarantième minute.

B. *Sucre de canne. a.* Sucre, 50 grammes; eau, 500 grammes. Les effets sont beaucoup plus lents à se produire; le poisson (goujon), long de 14 centimètres, reste en général calme et ne tombe sur le côté qu'au bout de deux heures. Cependant il se remet vivement sur le dos quand on le touche; sa respiration est accélérée. Au bout de trois heures et demie, il nage constamment sur le dos, près de la surface; placé pendant quelques minutes dans l'eau ordinaire, il nage sur l'abdomen; puis, remis dans la solution, il y succombe au bout d'une heure. La solution sucrée l'a donc tué en quatre heures et demie. Un autre poisson, de la même grandeur, revient complétement à la vie, dans l'eau

ordinaire, après avoir séjourné trois heures dans cette solution et quoiqu'il ait déjà nagé constamment sur le dos.

b. Sucre, 125 ; eau, 500 grammes. De deux individus, longs de 7 à 8 centimètres, placés en même temps dans la solution, l'un (une petite perche) meurt au bout de trois heures, l'autre, un gardon, une demi-heure plus tard. Ils se tiennent constamment, comme dans les expériences précédentes, près de la surface de l'eau, ne restent jamais tranquilles, cherchent toujours au contraire en nageant d'échapper, pour ainsi dire, à un péril qui les menace. Un autre gardon, placé dans une solution de 100 grammes de cassonade dans 250 grammes d'eau, meurt au bout d'une heure et demie. Des poissons de la même espèce sont restés bien vivants dans l'eau de puits pendant trente-six heures, durée de l'expérience. Pendant tout ce temps, ils se tenaient tranquilles au fond de la terrine.

(Comparez chap. 3, § 4, *Circulation*, les expériences faites sur les fœtus de poissons).

Cette série d'expériences prouve que les animaux aquatiques périssent dans les solutions plus ou moins concentrées des substances à saveur sucrée.

CHAPITRE DEUXIÈME.

DE LA CAUSE DE LA MORT DES ANIMAUX AQUATIQUES DANS LES SOLUTIONS SUCRÉES.

Les animaux soumis aux expériences précédemment exposées meurent asphyxiés, par suite de l'arrêt de la circulation dans les organes de la respiration. Lorsqu'on soumet à l'observation microscopique les branchies des larves de salamandre ou des poissons, dans un moment plus ou moins rapproché de la mort, on voit la circulation considérablement ralentie ou complétement abolie. Si l'on parvient à rétablir la circulation, par le séjour à l'air ou dans l'eau pure, ou par de faibles secousses d'un courant intermittent, les animaux reviennent à la vie et reprennent la vivacité ordinaire de leurs mouvements. Nous en avons cité plusieurs exemples (chap. 1, § 7, 8, 9).

Cependant les phénomènes observés chez les infusoires, leur contraction, la dilatation subséquente suivie parfois de dissolution, en un mot, les altérations de ces animalcules, de même que la destruction des spermatozoaires et des cils vibratiles, ne peuvent être attribuées à un arrêt de la circulation, et doivent trouver leur

explication dans la même cause qui arrête la marche régulière du sang. Cette cause, nous chercherons à la trouver par des expériences en dehors de toute supposition qui aurait pour base le facteur inconnu de la vitalité.

Les phénomènes divers dont nous cherchons l'explication peuvent être occasionnés soit par l'action chimique, soit par l'action physique des substances sucrées sur l'organisme. L'action chimique peut être directe, immédiate, c'est-à-dire qu'il faudrait considérer les substances sucrées comme des *poisons*, ou du moins comme des subtances ayant une *action chimique particulière* sur le liquide nourricier (le sang), ou bien l'action chimique est indirecte, et alors deux hypothèses s'offrent à l'examen : La mort doit être attribuée à une altération subie par les sucres, à savoir : la *fermentation*, où les solutions tuent, parce qu'elles ne sont pas propres à la respiration, à cause de l'*absence de l'air*. L'action physique peut être la *viscosité* de la solution ou bien l'échange qui se fait entre elle et les liquides de l'animal, c'est-à-dire l'*osmose* (endosmose et exosmose). Nous allons maintenant examiner en détail chacune de ces suppositions.

§ I. *Empoisonnement.*

Nous ne croyons pas devoir discuter longuement la question de l'empoisonnement des animaux aquatiques par les solutions sucrées. Le glucose, qui existe à l'état normal dans le sang et dans le foie de quelques-uns de ces animaux, ne peut-être en même temps élément constitutif normal et poison. D'autre part, l'action délétère d'un poison n'expliquerait nullement les phénomènes si divers de contraction ou de dilatation des animalcules et de l'arrêt de la circulation.

§ II. *Altération du sang.*

Pour reconnaître l'action chimique particulière que pourraient exercer les solutions sucrées sur les organismes vivants, il s'agissait de savoir d'abord si les substances sucrées pénétrent dans le corps, puis quelle est l'action de ces substances sur le sang.

Pour répondre à la première question, nous avons fait périr des écrevisses dans des solutions de glucose. Nous avons choisi un crustacé, parce que l'enveloppe cornée nous paraissait offrir une certaine garantie contre l'imbibition, simple résultat du séjour

dans la solution. Les réactifs employés étaient la liqueur de Barreswill, ou bien la potasse et le sous-nitrate de bismuth, qui donnent un précipité gris-noir dans la liqueur chauffée. De deux écrevisses, l'une est morte au bout de dix-huit heures, l'autre quelques heures plus tard, dans une solution de glucose au cinquième. Les animaux morts furent lavés, puis les organes internes malaxés dans l'eau. Ce liquide filtré m'a paru renfermer une faible quantité de glucose, surtout celui qui provenait du foie, tandis que les organes internes d'une écrevisse vivant dans l'eau n'en ont pas fourni des indices. Quoique nous n'attachions pas une grande importance à l'exactitude de cette analyse, nous ferons cependant remarquer que ce résultat s'accorde avec la cause générale (l'osmose) des phénomènes que nous étudions, ainsi que nous le verrons tout à l'heure (chap. 3). Mais la présence des sucres dans les organes n'expliquerait pas la mort, à moins qu'il n'existe une action particulière de ces substances sur le sang.

Or, en mêlant vivement quatre volumes de sang frais avec un volume de sirop de sucre ou de glycérine, nous avons vu que la première de ces substances retardait la coagulation pendant un ou deux jours, la seconde, pendant six ou huit jours. Quelque minime donc que serait la quantité de sucre qui pénètre dans l'organisme, elle ne pourrait jamais amener l'arrêt de la circulation et moins encore le dessèchement du sang (chap. 1, § 9, A).

§ III. *Fermentation.*

La fermentation ne peut non plus être la cause de l'effet délétère des solutions sucrées. Il est vrai, des solutions sucrées bien fermentées font périr les animalcules.

Une solution de glucose au centième, dans laquelle les infusoires vivent pendant quelques heures, fut mélangée avec quelques parcelles de levure; au bout d'une demi-heure, les premières bulles qui se dégagent indiquent le commencement de la fermentation : des infusoires placés dans une goutte de cette solution y restent vivants pendant une heure, ce qui prouve que le commencement de la fermentation n'exerce aucune influence. Mais lorsque, au bout de quelques heures, la fermentation étant terminée, ou du moins fort avancée, une goutte de cette solution fermentée fut mêlée avec une goutte renfermant des infusoires, ceux-ci ont péri presque

instantanément, probablement à cause de l'alcool développé dans la solution.

Ces données suffisent pour démontrer que la fermentation est étrangère à l'action des solutions sucrées. En effet, une solution de sucre ou de glycose au cinquième, au moment même de sa préparation, mise en contact avec des infusoires, tue ces derniers instantanément. En supposant donc que ces éléments organiques pourraient y jouer le rôle de ferment, l'acte de la fermentation n'aurait pas pu encore s'établir; du reste, serait-il même établi, il ne produirait pas, dès son commencement, cet effet délétère instantané.

Ce qui en outre prouve, mieux que toutes ces remarques, l'absence de la fermentation, dans l'ordre des phénomènes dont l'explication nous préoccupe actuellement, c'est l'efficacité considérable, instantanée, des substances à saveur sucrée non fermentescibles, à savoir: de la glycérine et de la mannite, efficacité supérieure à celle des sucres fermentescibles; et si l'on croyait devoir considérer la glycérine comme une espèce d'alcool, et expliquer ainsi son action plus grande, ces remarques ne pourraient pas s'appliquer à la mannite, presque aussi active et cependant non fermentescible.

§ IV. *Absence de l'air.*

Ainsi, assurément les sucres ne tuent pas par leurs propriétés chimiques ni par celles qu'ils possèdent comme sucres, ni par celles qu'ils pourraient acquérir par suite d'une transformation, une fermentation, soit parce que le temps a manqué pour que cette fermentation s'accomplisse, soit parce que ces substances ne sont pas fermentescibles.

Mais peut-être ces solutions ne sont-elles délétères que par l'absence de l'oxygène, à la façon de certains gaz qui sont des poisons, non pas chimiquement, mais parce qu'ils sont incapables d'entretenir la respiration. Pour répondre à cette question, il a été nécessaire de faire quelques analyses relatives à la quantité et à la qualité de l'air contenu dans les solutions sucrées. Voici les résultats que nous devons à l'obligeance de M. Bouis, professeur agrégé à l'École de pharmacie, qui a bien voulu se charger de ces expériences.

A un ballon, dont la capacité était de 250 centimètres cubes et qui a servi à toutes les expériences suivantes, fut adapté un tube recourbé; le tout a été rempli d'eau distillée, puis on a chauffé; on a chassé d'a-

bord l'eau contenue dans le tube et puis on a recueilli l'air contenu dans l'eau du ballon sur une cuve à mercure. Il fut ainsi démontré que les 250 centimètres cubes d'eau distillée renfermaient 4,8 centimètres cubes d'air, qui ne présentait pas de traces appréciables d'acide carbonique et qui donnait 32 à 33 pour 100 d'oxygène.

Dans une deuxième expérience, le ballon et le tube furent remplis avec une solution de 250 centimètres cubes d'eau distillée et 55 centimètres cubes de glycérine; il y avait le même volume de liquide que dans l'expérience précédente, et, en suivant le même procédé, on obtint 4,1 centimètres cubes d'air, présentant la même composition chimique que l'air de l'eau distillée dans la première analyse.

Dans une troisième analyse 250 centimètres cubes d'eau distillée et 50 grammes de sucre de canne ont donné 4,2 centimètres cubes d'air.

Enfin une quatrième analyse, faite avec une solution de 250 centimètres cubes d'eau distillée et 50 grammes de glucose, a fourni 3,6 d'air. Cette solution a paru plus visqueuse que celle de la glycérine.

Il résulte donc de ces analyses, que l'air renfermé dans les solutions présente absolument la même composition que celui de l'eau, et par conséquent, il est parfaitement apte à entretenir la respiration; la légère diminution d'air, parfaitement explicable par la proportion du corps dissous dans l'eau, et qui diminue d'autant la capacité de l'eau pour la dissolution des gaz, est insuffisante pour expliquer la mort instantanée des infusoires, ou celle des poissons au bout de dix à quinze minutes, dans une solution de glycérine au cinquième, car cette solution renferme encore, par litre, 16 à 17 centimètres cubes d'air, au lieu de 19 à 19,5, contenu dans l'eau. De nombreuses expériences et particulièrement celles de MM. Valencienne et Lévy, relatives à la respiration dans de l'eau moins riche en air, ont démontré que la vie est compatible avec une diminution bien plus considérable de l'air.

Du reste, toutes nos expériences prouvent que la glycérine est beaucoup plus active que le glucose : cependant la solution de glycérine renferme plus d'air que celle de glucose.

§ V. *Viscosité.*

Une solution de 50 grammes de gomme arabique dans 200 gram. d'eau, offrant un degré de *viscosité* bien supérieur à celui des solutions sucrées au cinquième, n'a produit aucun effet sur une larve de salamandre pendant trois jours, durée de l'expérience que nous crûmes inutile de prolonger.

§ VI. *Osmose.*

L'insuffisance de toutes les explications tentées jusqu'à présent nous force d'examiner une cause purement physique, l'*osmose*, c'est-à-dire l'échange qui se fait entre les liquides de l'organisme et la solution sucrée, à travers les membranes de l'animal. Notre attention a été appelée sur cet ordre d'idée, par l'expérience précédemment relatée (§ 2) qui démontrait, avec grande probabilité, la présence du glucose chez les animaux morts dans une solution de glucose. Si le sucre pénètre dans le corps, en même temps que les liquides de l'organisme s'en échappent, l'explication de tous ces phénomènes précédemment décrits pourrait être donnée facilement. Nous allons donc, dans le chapitre suivant, examiner l'action osmotique des sucres, d'abord sur les animaux dont la ténuité de l'enveloppe les rend semblables à des vésicules et permet l'osmose avec l'organisme entier, puis sur ceux dont les téguments externes plus épais limitent l'osmose principalement aux parois minces des vaisseaux capillaires, et particulièrement à ceux des organes de la respiration. Ces dernières recherches feront donc connaître l'influence des solutions sucrées sur la circulation. Enfin il importera de connaître la nature des éléments abandonnés par le sang pendant l'osmose. Ces questions diverses seront examinées dans le chapitre suivant.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORT PAR SUBMERSION,

Par le D[r] **J.-H.-S. BEAU**, médecin de l'hôpital de la Charité.

Malgré des travaux nombreux et des expériences variées, on ne sait pas encore comment la mort survient chez les noyés; et pourtant les expériences sur les animaux sont ici faciles, et il est surtout facile et parfaitement légitime d'appliquer à l'homme le résultat des recherches expérimentales et des vivisections.

Les anciens, c'est-à-dire Galien, Paul d'Égine, etc., pensaient que chez les noyés, la mort résultait de ce que l'eau avait pénétré

en masse dans les différentes cavités muqueuses, telles que le tube digestif, les bronches, etc., en forçant leurs orifices ou sphincters, et que la présence d'une quantité d'eau considérable dans l'intérieur de l'organisme avait apporté nécessairement un trouble rapidement funeste dans l'exercice de toutes les fonctions.

Félix Plater s'éleva le premier contre cette opinion jusque-là classique et populaire; il démontra facilement que, chez les noyés, l'estomac ne contenait qu'une quantité insignifiante d'eau, et que la mort, dans le cas de submersion, survenait non parce qu'on avait avalé trop d'eau, mais uniquement parce qu'en s'efforçant de respirer on avait inspiré de l'eau en place d'air, et que la pénétration de l'eau dans les voies bronchiques avait produit une suffocation mortelle.

Waldschmith alla plus loin encore que Plater, en disant que chez les noyés on ne trouvait de l'eau ni dans l'estomac ni dans le thorax, et que la mort survenait non par la présence de l'eau, mais bien par l'absence de l'air. Quelque temps après, Becker défendit la même opinion dans une thèse qui avait ce titre singulier et paradoxal pour l'époque : *de Morte submersorum sine pota aqua.*

Enfin Bohn soutint encore la même opinion, et la modifia toutefois un peu, en disant que chez les hommes noyés et chez les animaux sacrifiés dans un but de curiosité scientifique, il avait trouvé peu d'eau dans l'estomac et les bronches, et que quelquefois même il n'en avait pas trouvé du tout.

Ce fut là le dernier mot de l'observation et de l'expérimentation, concernant le fait de la pénétration de l'eau dans le corps des individus morts par submersion.

Toutefois il se trouva des médecins qui scindèrent l'opinion complexe de Bohn, les uns adoptant qu'il pénétrait un peu d'eau dans les bronches, les autres soutenant que les bronches n'en contenaient pas la moindre quantité.

Avec cela il fallut expliquer comment la mort survient dans ces deux circonstances. Quant à la petite quantité d'eau contenue dans l'estomac, elle fut négligée avec raison dans la discussion de cette question, la mort des noyés étant évidemment, comme l'avait dit Plater, un résultat de suffocation.

Mais comment donc survenait cette suffocation?

Haller, que l'on doit compter au premier rang de ceux qui ad-

mettaient chez les noyés la présence d'une certaine quantité d'eau dans les voies aériennes, Haller, dis-je, prétendait que cette eau étant, comme on le sait, ordinairement écumeuse, avait, par suite de cette écume, une influence délétère sur la circulation pulmonaire (1).

Cette opinion, comme l'on sait, a été défendue, à notre époque, par M. Piorry.

Goodwyn renversa cette opinion de Haller, sur la prétendue nocuité de l'écume bronchique des noyés, au moyen d'une expérience décisive. Il injecta, à l'air libre, dans les bronches d'un animal, par une ouverture pratiquée à la trachée, une quantité de liquide très-considérable, sans observer les symptômes graves de la submersion; l'animal se remet complétement après quelques mouvements de toux, et si, le calme étant revenu, on le sacrifie en lui ouvrant le thorax, on trouve dans les voies bronchiques plus de liquide écumeux que chez un animal noyé.

Il résulte évidemment de cette expérience que, par lui-même, le liquide écumeux ne produit pas d'accidents. On en verra une autre preuve plus loin.

Mais comment la mort arrive-t-elle, si elle ne dépend pas de la présence du liquide écumeux? Cela tient, dit Goodwyn avec une foule d'autres observateurs, cela tient à ce que l'animal étant plongé dans l'eau, il y a forcément interruption d'air respirable et mort par conséquent. Voilà qui est parfaitement juste, et il n'y a rien à objecter à ce raisonnement; mais il reste une dernière difficulté. Pourquoi l'animal, étant plongé dans l'eau et cherchant à y respirer, n'aspire-t-il pas une plus grande quantité d'eau que celle que l'on trouve ordinairement? Tel est le problème qu'il fallait résoudre, pour dissiper les obscurités de la mort par submersion.

Detharding, un des plus chauds partisans de l'opinion exclusive d'après laquelle il ne pénétrerait jamais même une goutte de liquide dans les voies bronchiques des noyés, Detharding se rendait raison de ce fait négatif, en disant que l'épiglotte s'abaissait sur le larynx pendant la submersion, et s'opposait ainsi à toute pénétration de liquide. Il proposa même la laryngotomie, comme moyen efficace à tenter chez les noyés, dans le but d'ouvrir une voie artificielle au passage de l'air, empêché par l'abaissement de l'épiglotte.

(1) *Opera minora*, t. I, p. 328.

Ce mode d'explication fut unanimement contesté à Detharding. Entre autres opposants, Orfila fait remarquer avec raison «que l'épiglotte ne peut être appliquée sur le larynx, à moins que la langue ne soit déprimée; qu'il n'existe pas de faisceaux musculaires assez forts pour entraîner ainsi isolément l'épiglotte; qu'il ne pourrait être question que d'une constriction spasmodique de la glotte. Mais, ajoute Orfila (et en cela, nous ne sommes plus de son avis), cette constriction, en supposant qu'elle existe pendant la submersion, a dû cesser lorsque l'asphyxie est complète» (1).

Telles sont les opinions principales qui ont été émises sur la mort par submersion; je les ai reproduites pour mieux montrer toutes les difficultés de la question, qui est celle-ci :

Comment se fait-il qu'il pénètre si peu d'eau, et que même quelquefois il n'en pénètre pas la moindre quantité dans les voies bronchiques pendant la submersion? et comment la mort survient-elle chez les noyés?

Pour résondre ces difficultés, j'ai institué successivement différents ordres d'expériences, dont je vais rapporter seulement les faits principaux, sans m'astreindre à signaler minutieusement tous les détails observés sur chaque animal sacrifié.

Je dois ajouter que ces expériences, commencées depuis longtemps, ont été faites toutes sur des chiens; et je les ai répétées à différents intervalles, pour être plus sûr des résultats que j'ai à exposer.

Je dois ajouter encore que, dans mes expériences, j'ai eu la précaution, extrêmement importante, d'employer des chiens de petite taille, parce que, voulant les tenir submergés immédiatement au-dessous de la surface de l'eau, pour observer de plus près tous leurs mouvements et tous leurs actes, je pouvais facilement, avec l'assis tance d'un aide, les maintenir dans cette position (2).

Premier ordre d'expériences. Un chien est plongé rapidement dans un baquet plein d'eau transparente; il est maintenu en submersion à la partie supérieure du liquide, de telle sorte que son dos fait face à la

(1) Dictionnaire en 30 vol., t. XXVIII, p. 688.

(2) Je dois des remercîments surtout à MM. Bauchet, chirurgien des hôpitaux; Pignant, médecin du Creusot; Galliet, chirurgien à Reims, qui m'ont assisté dans ces expériences.

paroi inférieure du baquet, et que les pattes et le museau sont dirigés en haut. Dans le premier moment de surprise produit par cette immersion, il fait une inspiration plus ou moins complète suivie immédiatement d'une expiration saccadée qui n'est pas autre chose que de la toux, et qui est marquée par l'expulsion d'une assez grande quantité d'air sortant des lèvres et du nez sous forme de bulles qui viennent crever à la surface du liquide. A partir de ce moment, on n'observe plus de mouvements respiratoires ni de bulles. L'animal fait des efforts et il s'agite à l'aide de mouvements énergiques du tronc et des membres; mais il n'y a plus ni inspiration ni expiration. On voit que les lèvres se ferment d'une manière permanente et convulsive.

Au bout de deux minutes environ, les mouvements cessent complétement; mais pourtant l'animal n'est pas encore mort, et si on le sortait de l'eau dans ce moment, il reviendrait à la vie. Il faut le maintenir submergé pendant deux ou trois minutes de plus pour qu'il soit mort réellement.

Enfin l'animal est mort; il est tiré de l'eau, et l'on fait son autopsie.

On remarque d'abord que les lèvres sont fermées et serrées l'une contre l'autre; on observe également que la glotte est fermée de manière à fermer le passage de l'air.

Il y a un peu d'eau écumeuse dans les petits rameaux des bronches; il y a de l'air dans toute la trachée et même souvent dans les gros troncs bronchiques. La quantité de liquide écumeux varie suivant les individus, tantôt un peu plus, tantôt un peu moins.

J'ajouterai qu'on constate aussi un peu d'eau dans l'estomac, de l'emphysème dans le poumon, etc.; mais tous ces faits ne nous intéressent que d'une manière secondaire, aussi n'en sera-t-il plus guère question.

Réflexions. Après avoir exposé les faits symptomatiques et nécroscopiques de ce premier ordre d'expériences, nous allons chercher à comprendre leur mode de production.

Dans le premier moment où l'animal est submergé, il fait une inspiration d'eau dans les voies bronchiques; mais, à l'instant même, une grande partie de ce liquide est expulsée avec une partie de l'air contenu dans les bronches, de sorte qu'il y a en définitive échange d'une certaine quantité de l'air renfermé dans les bronches contre une certaine quantité de l'eau qui a été inspirée. A dater de ce premier moment, il n'y a plus pénétration d'eau dans la poitrine; l'animal s'agite, fait des efforts considérables en resserrant instinctivement les lèvres et la glotte pour s'opposer à l'introduction d'une nouvelle quantité d'eau.

Il meurt en luttant ainsi, pour ainsi dire instinctivement, contre

le milieu dans lequel il est plongé ; car, après qu'il a perdu connaissance et qu'il n'a plus de volonté par conséquent, ses lèvres et sa glotte restent toujours fermées pour s'opposer à la pénétration de l'eau. On voit dès lors que nous ne pouvions accepter l'opinion émise plus haut par Orfila, qu'en supposant *que la constriction de la glotte existe pendant la submersion, elle a dû cesser lorsque l'asphyxie est complète.* Il est bien possible que cette constriction finisse par cesser quand l'animal a séjourné longtemps dans l'eau, mais on l'observe parfaitement quand l'animal est ouvert immédiatement après son asphyxie.

D'où vient l'écume que l'on observe dans les bronches ? Certainement du mélange de l'eau qui a été inspirée dans le premier moment de l'immersion avec une partie de l'air contenu dans les bronches ; mais ce mélange ne suffirait pas pour faire de l'écume, si l'eau ne dissolvait pas une certaine quantité du mucus pituiteux sécrété, dans ce moment de lutte et d'irritation suffocative, par les grains granuleux de la membrane muqueuse laryngo-trachéale. C'est sans aucun doute ce liquide albumineux qui, en se dissolvant dans l'eau inspirée, lui donne cette facilité si grande de contenir sous forme de bulles l'air qui s'est forcément mélangé avec elle, pendant les mouvements convulsifs de l'animal; mais il n'est pas nécessaire, pour la production de cette écume, comme le prétendait Orfila, que l'animal, après son immersion, remonte à la surface de l'eau pour humer de l'air.

Goodwyn avait raison de soutenir que cette petite quantité d'écume que l'on trouve dans les bronches n'est pas la cause de la mort; il démontrait cela, comme nous l'avons dit, en injectant de l'eau dans les bronches chez un animal à l'air libre. Après quelques symptômes insignifiants de suffocation, de la toux, etc., l'animal se remettait bien vite, et paraissait se porter aussi bien qu'avant l'expérience; et néanmoins, si, dans ce moment de rétablissement, on le sacrifiait, on trouvait dans la poitrine plus d'écume et d'eau que chez un animal mort par submersion.

Voici un autre ordre d'expériences, pour achever la démonstration de l'innocuité de l'écume des noyés.

Deuxième ordre d'expériences. On submerge un chien comme nous l'avons dit dans le *premier ordre d'expériences ;* quand, au bout de deux

minutes, l'animal a cessé de se débattre et qu'il a perdu connaissance sans pourtant être réellement mort, on le sort de l'eau : il ne tarde pas à exécuter quelques mouvements de respiration et à ouvrir les yeux ; bientôt il se relève et se met sur les pattes, et peu à peu, sans toux ni suffocation, il reprend ses forces et ses mouvements ordinaires, et il est en voie d'un rétablissement aussi complet que rapide.

Si, dans les premiers moments de ce retour au libre exercice des principales fonctions, on sacrifie l'animal en portant le scalpel sous la moelle entre l'axis et l'atlas, on le tue avec la rapidité de la foudre, et si on ouvre immédiatement la poitrine et les bronches, on trouve de l'eau écumeuse dans les voies aériennes, comme chez les animaux morts par submersion.

Réflexions. La présence de cette eau écumeuse chez un animal qui ne présente aucun symptôme fâcheux, pas même de la toux, et qui est en voie d'un rétablissement rapide, achève de démontrer l'innocuité de l'écume bronchique chez les noyés ; cette écume doit finir par s'absorber au bout d'un temps plus ou moins long.

Nous noterons en passant l'absence complète de toux chez les animaux qui, en voie de rétablissement, ont encore de l'eau écumeuse dans les bronches. On pourrait croire que cela dépend ici d'un reste de cette insensibilité qui a toujours servi à caractériser l'asphyxie (1). Mais nous ferons remarquer que l'absence de toux en coïncidence de l'écume se remarque en dehors de toute asphyxie ; c'est ainsi qu'en pratiquant une injection d'eau dans la trachée d'un chien, à l'exemple de Goodwyn, on provoque, au moment de l'injection, un mouvement de toux, à l'aide duquel l'animal expulse une grande partie du liquide injecté ; mais, ce premier moment passé, l'animal ne tousse plus, bien qu'il reste encore une quantité notable d'écume dans les voies bronchiques, comme on peut s'en assurer par une constatation nécroscopique.

Après nous être arrêté sur tous ces incidents d'expérimentation, nous ne devons pas perdre de vue notre problème principal, qui est de trouver comment la mort survient chez les noyés.

Jusqu'à présent nous devons conclure des faits précédents :

1° La petite quantité d'eau écumeuse qu'on trouve chez les noyés n'est pas cause de leur mort ;

(1) En voici la définition par Sauvages : « Omnium motuum et sensuum apparens cessatio mortem fere referens. »

2° La mort survient par l'interception de l'air;

3° La constriction de la glotte, persistant même pendant l'état complet d'asphyxie, est une cause qui empêche l'eau d'entrer dans les voies aériennes.

Mais la constriction de la glotte est-elle la seule cause qui s'oppose à la pénétration en masse de l'eau dans la poitrine? Pour répondre à cette nouvelle question, j'ai pratiqué des expériences dans lesquelles j'ai eu pour but de provoquer la mort par submersion sans que l'eau eût à traverser la glotte pour arriver dans les bronches.

Troisième ordre d'expériences. On fait une ouverture à la trachée d'un chien et on la maintient béante à l'aide d'une canule; on plonge ensuite l'animal dans l'eau, le dos tourné en bas et les pattes en haut, et on le maintient submergé à la partie supérieure du liquide, comme dans le *premier ordre d'expériences.*

A peine l'animal est-il submergé, qu'une première inspiration fait pénétrer de l'eau dans sa poitrine, probablement tout à la fois par la glotte et par la canule; mais immédiatement on observe un mouvement de toux à l'aide duquel l'animal rejette des bulles d'air par la bouche et par la canule. A partir de cette expulsion de bulles, et comme dans le premier ordre d'expériences, il n'y a plus de mouvements respiratoires; l'animal s'agite, fait des efforts de lutte contre le milieu dans lequel il suffoque, mais il n'y a plus de liquide aspiré. Au bout de deux minutes, les mouvements cessent entièrement; on attend encore trois minutes pour extraire l'animal de l'eau : il est mort. On fait son autopsie.

On trouve les lèvres de l'animal serrées l'une contre l'autre; la glotte aussi est resserrée jusqu'à disparition de son orifice. Il y a de l'eau écumeuse dans la partie inférieure des bronches; la quantité n'en est pas plus grande que dans le premier ordre d'expériences.

Réflexions. On a dû remarquer que, malgré l'ouverture de la trachée, les choses se sont passées comme dans le premier ordre d'expériences. Dans le moment de l'immersion, il n'y a eu qu'un seul mouvement d'inspiration d'eau suivie de toux avec bulles; et on n'a également trouvé à l'autopsie qu'une petite quantité d'eau écumeuse dans les bronches.

La glotte était ici rétrécie comme précédemment; mais la constriction n'est pas la seule cause qui empêchait l'eau d'entrer dans les voies bronchiques, puisqu'au-dessous de la glotte il y avait à la trachée une ouverture qui aurait permis la pénétration de l'eau dans la poitrine si l'eau y avait été appelée par l'inspiration. Mais

les mouvements d'inspiration et d'expiration étaient complétement abolis à partir de l'expulsion de bulles qui suivait la première inspiration faite au moment de l'immersion; et l'on peut dire que le même instinct organique qui s'opposait à la pénétration de l'eau, en opérant la constriction des lèvres et de la glotte, empêchait, dans le même but, l'aspiration de l'eau par l'ouverture de la canule, en paralysant l'action des muscles inspirateurs. Une petite quantité d'eau pouvait peut-être, par son poids, s'insinuer par la canule dans les voies pulmonaires, malgré l'obstacle que lui opposait la capillarité, mais il était facile de voir qu'aucun mouvement d'extension thoracique ne l'y appelait.

J'ai voulu aller plus loin; j'ai voulu savoir si cette horreur instinctive pour l'aspiration de l'eau, qui allait jusqu'à anéantir l'action des muscles inspirateurs, n'avait pas son point de départ dans quelque condition qu'il était facile d'éluder en changeant le mode d'expérimentation. Pour cela j'instituai un autre ordre d'expériences.

Quatrième ordre d'expériences (1). On fait une ouverture à la trachée d'un chien et on la maintient béante à l'aide d'une canule, comme dans le cas précédent. On plonge l'animal dans l'eau de manière que l'eau arrive dans la poitrine seulement par l'ouverture de la canule, et que par conséquent le corps et le cou de l'animal soient submergés, à l'exception de la tête. A peine cette immersion incomplète a-t-elle lieu, qu'une première inspiration fait entrer dans les bronches par la canule de l'eau qui est rejetée en partie par la toux avec une certaine quantité de l'air des bronches expulsé sous forme de bulles. Les mouvements respiratoires s'arrêtent, l'animal fait des efforts et s'agite; mais, au bout de quelques secondes, les mouvements respiratoires reparaissent; l'animal fait des inspirations et des expirations qui alternent de la manière la plus régulière et sans toux; à chaque expiration, il sort de la canule des bulles qui s'accumulent et, persistant à la surface du liquide, finissent par y former une couche d'écume. On remarque qu'à mesure que cette inspiration d'eau se fait, et que l'échange entre l'air des bronches et l'eau du baquet devient plus complète, la quantité des bulles diminue à chaque expiration; bientôt il ne sort plus que de l'eau par la canule. Enfin tout mouvement cesse, et l'animal paraissant bien mort au bout de cinq minutes, on le sort de l'eau et on fait son autopsie.

(1) J'ai fait connaître déjà le premier, le troisième et le quatrième ordre d'expériences du mémoire actuel dans une note lue à l'Académie des sciences le 4 juin dernier.

On constate que la trachée et les bronches sont littéralement remplies d'eau. L'eau n'est pas écumeuse; les lèvres et la glotte ne sont pas resserrées convulsivement, comme elles l'étaient dans les précédentes expériences.

Réflexions. Nous voyons pour la première fois les mouvements respiratoires s'exécuter dans l'eau comme à l'air libre, et un échange complet se faire entre l'air des bronches et l'eau du baquet, à l'aide d'inspirations et d'expirations alternatives. Par conséquent nous n'avons plus ici cette horreur instinctive pour l'aspiration de l'eau, qui se traduisait, dans les expériences antécédentes, par le resserrement de la bouche, de la glotte, et par l'arrêt des mouvements d'expansion thoracique. Quant à la raison de cette différence considérable, nous devons tout naturellement la trouver en ce que, dans les expériences avec conservation des mouvements respiratoires, les orifices naturels des voies aériennes ne sont pas submergés, puisque la tête de l'animal est tenue hors de l'eau, tandis que, dans les expériences avec arrêt des mouvements respiratoires, les mêmes orifices sont submergés ainsi que le corps entier de l'animal.

Lorsqu'après l'immersion de la canule, la tête restant à l'air, une première inspiration fait entrer l'eau par cette voie dans le poumon, il y a bien de la toux suivie d'un arrêt momentané des mouvements inspiratoires, mais cette horreur pour l'aspiration de l'eau ne dure pas. L'animal peut faire ce qu'il ne fait pas quand ses orifices respiratoires naturels sont submergés; il peut reprendre l'exercice de ses mouvements de respiration jusqu'à la mort, et, chose étonnante, pendant ces mouvements, il n'y a plus de toux excitée par l'entrée de l'eau dans les bronches.

Nous voyons par là que l'immersion des orifices naturels de la respiration joue un rôle important dans cette question de la détermination de l'eau qui existe en petite quantité dans la poitrine des noyés; cette immersion est pour l'animal un avertissement impératif que la respiration ne peut servir qu'à faire pénétrer de l'eau dans les voies aériennes, et que par conséquent elle doit être arrêtée. Ce qui prouve, je le répète, que c'est bien là le résultat de l'immersion des orifices naturels, c'est qu'en faisant pénétrer l'eau dans la poitrine par une voie artificielle et en maintenant les orifices naturels à l'air libre, l'animal n'est plus forcé de cesser ses mouve-

ments respiratoires. Du reste, voici un autre ordre d'expériences qui confirme cette manière de voir sur l'immersion des orifices naturels de la respiration.

Cinquième ordre d'expériences. Nous avons établi plus haut (dans le deuxième ordre d'expériences) que lorsqu'un chien, après une immersion complète, a cessé de se mouvoir et qu'il paraît mort, si on le sort de l'eau au bout de deux minutes, il reprend néanmoins peu à peu l'usage de ses mouvements respiratoires et se rétablit complétement. On pourrait croire que dans cette expérience l'animal revient à la vie et exécute des mouvements du moment qu'il ne sent plus le contact de l'air sur toute la superficie de son corps, mais ce serait une erreur; car il se rétablit aussi complétement et aussi vite si on dégage seulement les orifices naturels de la respiration, c'est-à-dire l'extrémité du museau, en maintenant le reste du corps sous l'eau.

C'est donc l'immersion des orifices naturels de la respiration et leur imperméabilité à l'air qui, chez les animaux qui se noient, est la condition physiologico-pathologique, de laquelle résultent, par action sympathique ou réflexe, l'occlusion spasmodique des sphincters ou orifices de la respiration et l'arrêt des mouvements respiratoires (1).

Quant à la petite quantité d'eau écumeuse que l'on trouve dans l'arbre bronchique des noyés, nous avons établi plus haut, avec Goodwyn, qu'elle n'a par elle-même aucune influence fâcheuse sur l'organe pulmonaire; nous savons que cette eau pénètre dans la poitrine à la faveur d'une inspiration faite brusquement dans le premier moment où l'animal est surpris par l'immersion.

Nous avons donc répondu aux principales questions que nous nous étions proposées. Mais ce n'est pas tout: il nous reste à déterminer pourquoi, dans certains cas, on ne trouve pas la moindre quantité d'eau dans les bronches.

Et d'abord, de pareils cas ont-ils été observés?

On ne peut conserver aucun doute à ce sujet. Comme nous l'avons dit plus haut, des faits de mort par submersion sans écume ni liquide dans les voies aériennes ont été signalés par Waldschmith,

(1) Un étudiant en médecine, qu'on retira de l'eau au moment où il allait périr, m'a dit qu'à l'état de submersion il n'exécutait aucun mouvement respiratoire, dans la crainte d'aspirer de l'eau, et que la suffocation qu'il éprouvait était comparable à celle qu'on doit ressentir quand on est enseveli dans un éboulement.

Becker, et Bohn; tous les médecins légistes, y compris Orfila, admettent des *asphyxies sans matière.*

Il est à remarquer que ces cas ont été observés sur l'homme à peu près exclusivement. Eh bien! leur interprétation rentre dans celle des cas de submersion avec écume, dont il vient d'être question; il y a toutefois entre eux cette légère différence, que dans les cas de morts avec écume, l'arrêt des mouvements de la respiration et la contraction des sphincters respiratoires n'ont lieu qu'après une inspiration d'eau faite au moment de l'immersion, tandis que dans les cas de morts sans écume ou sans matière, une première inspiration d'eau n'est pas nécessaire pour mettre en jeu ces manifestations instinctives contre la pénétration de l'eau, qui s'exercent après l'immersion des orifices respiratoires naturels, et qui tuent le noyé. Cette aspiration d'eau initiale ne se fait pas, soit parce que l'individu est en syncope, soit parce que se préparant pour ainsi dire à l'immersion, il retient sa respiration au moment de sa chute dans l'eau, dans la crainte toute naturelle de faire pénétrer l'eau dans la poitrine.

Ainsi donc, chez les noyés, la mort arrive parce qu'il y a, par suite d'un instinct irrésistible d'horreur de l'eau, arrêt des mouvements de la respiration, et resserrement des sphincters respiratoires, soit qu'il y ait aspiration d'une petite quantité d'eau, sans influence délétère, dans une inspiration faite à la dérobée, au moment de l'immersion et encore dans le but manqué d'avoir de l'air, soit que cette aspiration d'eau manque, et qu'il n'en pénètre aucune quantité dans les bronches. Il y a donc hydrophobie d'aspiration chez les noyés, comme il y a hydrophobie d'ingestion chez les enragés.

Par conséquent la mort, chez les noyés, est comparable à la mort qui résulte d'un arrêt de la respiration due à la strangulation. J'ai fait, pour m'édifier à ce sujet, un autre ordre d'expériences.

Sixième ordre d'expériences. On met la trachée-artère à nu sur un chien, on l'étreint dans une ligature que l'on sert assez pour que la trachée-artère soit complétement imperméable à l'air. L'animal fait des efforts et s'agite comme en état de submersion; pendant deux minutes environ, il ouvre les lèvres et le nez comme pour aspirer de l'air. Au bout de cinq minutes, il est mort. On fait son autopsie.

On ne trouve rien dans les bronches ; les poumons sont congestionnés, emphysémateux.

Réflexions. La mort arrive ici aussi vite que dans la submersion. Dans les deux cas, il y a défaut de mouvements respiratoires; mais ici l'arrêt des mouvements respiratoires tient à l'obstruction de la trachée par la ligature, qui empêche l'air de venir dilater les poumons, tandis que dans l'état de submersion il dépend d'une horreur instinctive et irrésistible pour l'aspiration de l'eau, déterminée par l'immersion des orifices naturels de la respiration; aussi, dans la strangulation par la ligature, l'animal fait-il des efforts et dilate-t-il convulsivement sa bouche et sa narine, pour humer de l'air, tandis qu'au contraire, dans la submersion, il resserre convulsivement les mêmes orifices, dans le but d'empêcher la pénétration de l'eau.

Il ne serait pas exact dès lors de comparer la mort des noyés à celle qui survient chez certains malades suffoqués par une accumulation considérable de liquides morbides dans l'arbre bronchique, tels que les phthisiques, les catarrheux, etc.

Cette comparaison n'est vraie que pour les animaux que nous avons noyés en leur tenant la tête hors de l'eau, et en leur faisant arriver l'eau dans les voies aériennes par une ouverture faite à la trachée. Nous avons vu que dans ce mode de submersion, qui est entièrement artificiel et en quelque sorte expérimental, les mouvements respiratoires se font comme à l'ordinaire, et ont bientôt remplacé l'air contenu dans les bronches par l'aspiration de l'eau du baquet. La mort arrive ici par la présence exclusive de l'eau qui remplit les bronches, et, à la rapidité près, elle ressemble, comme on le voit, à la mort résultant du *catarrhe suffocant*, admis par tous les auteurs anciens et modernes.

Il n'en est plus de même dans la submersion ordinaire et complète; l'occlusion des orifices respiratoires et l'arrêt forcé des mouvements de la respiration, qui sont ici cause de la mort, établissent une assez grande analogie entre ce genre de mort et celui qui survient dans l'état tétanique.

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES RÉCENTES SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DES INTOXICATIONS ALCOOLIQUES AIGUES,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

HAMMOND, *De l'Action physiologique de l'alcool et du tabac sur l'organisme humain* (*Americ. journal*, 1856).
JACOBI, *Recherches expérimentales sur l'action de l'alcool* (*Deutsche Klinik*, 1857).
MILLER, *L'Alcool, sa place et son action;* Glascow, 1858.
LAYCOCK, *Illustrations cliniques de la pathologie du delirium tremens* (*Edinb. med. journ.*, 1858).
Ludger LALLEMAND, PERRIN et DUROY, *Du rôle de l'alcool dans l'organisme* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, octobre 1859).
Sur le traitement du delirium tremens (*British andfor. med.-chir. review*, octobre 1859).
MARCET, *Recherches expérimentales sur l'action de l'alcool sur le système nerveux* (brochure in-8°, et *Med. times and gaz.*, 1860).
RACLE, *De l'Alcoolisme* (thèse d'agrégation, 1860).

En 1848, un philanthrope anonyme proposait un prix de 100 guinées au médecin anglais qui soumettrait à un jury désigné par le donateur le meilleur traité sur l'usage des liqueurs alcooliques à l'état de santé et de maladie. Le professeur Carpenter remporta le prix, et son opuscule, publié en 1850, peut être considéré comme le point de départ des études nouvelles entreprises sur les intoxications alcooliques.

Ce n'est pas que le livre ait une grande valeur d'originalité; il ressemble à toutes ces œuvres écloses artificiellement, et touche de plus près aux questions morales qu'aux problèmes médicaux. L'auteur, sans se rallier absolument aux doctrines exclusives des sociétés de tempérance, et sans oser conclure à la prohibition complète de toute boisson alcoolique, n'en incline pas moins à croire que le mieux serait de renoncer aux demi-mesures, en classant l'alcool parmi les poisons toujours dangereux, à quelque dose qu'on les emploie.

Que l'abus entraîne les plus graves conséquences, le fait est admis par tous les médecins; que l'usage modéré soit lui-même plein d'inconvénients, sinon de périls, la chose paraît plus douteuse; mais, dans ces prescriptions hygiéniques, il faut tenir compte d'éléments multiples, et ne pas reculer devant les moyens extrêmes, s'il est démontré que les moindres concessions mènent infailliblement à l'abus. La con-

viction des sociétés de tempérance fut que les passions humaines ne se plient pas aux accommodements scientifiques; que la tolérance des boissons alcooliques aux doses les plus modérées aurait pour résultat la propension à l'ivrognerie ; et c'est sur cette donnée qu'elles établirent comme autant d'articles de foi les propositions si nettement formulées par l'archidiacre de Bombay :

1° Une large part des misères humaines, y compris la pauvreté, la maladie et le crime, a pour cause l'usage des boissons alcooliques ou fermentées;

2° La santé la plus parfaite est compatible avec l'abstinence totale de ces breuvages empoisonnés, qu'ils soient sous la forme d'eau-de-vie, de vins, de bière, de cidre, etc.;

3° Les personnes accoutumées à ces boissons peuvent en toute sûreté cesser d'en faire usage soit graduellement, soit même brusquement;

4° L'abstinence absolue et universelle de toutes boissons alcooliques contribuerait puissamment à la santé, à la prospérité, au bonheur et à la moralité de l'espèce humaine.

Les sociétés de tempérance eurent-elles raison de tenter une réforme radicale? L'expérience seule peut l'enseigner, et l'expérience, bien que faite sur de grandes proportions, n'est rien moins que décisive. Ce n'est pas assez de promulguer des lois destinées à régénérer le monde; encore faut-il qu'elles aient une sanction, ou qu'à défaut de sanction, elles s'imposent à de nombreux croyants, tandis que la singularité seule de l'engagement moral contracté par les adhérents réduit forcément le nombre des affiliés. Il n'est pas besoin de statistique pour savoir que les sociétés de tempérance n'étendaient pas leur action au delà de quelques contrées où toutes les excentricités ont des chances de succès.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas à nous préoccuper des côtés moraux de la question, et à rechercher si là, comme ailleurs, le mieux est l'ennemi du bien. Nous ne savons que trop combien, malgré les recommandations de l'hygiène et les prédications des moralistes, l'abus des excitants alcooliques est porté loin, et c'est de cet abus seul que nous voulons parler. Le malheur des traités destinés à refréner les passions populaires, c'est qu'ils n'arrivent pas à leur adresse, et que les gens convaincus, pour lesquels ils sont inutiles, sont seuls enclins à les lire. L'intimidation a toujours été d'ailleurs un médiocre procédé entre les mains des médecins, surtout quand elle s'est produite sous forme de petits livres, et que pour conduire les gens à une moralité plus élevée, on s'est borné à leur exposer la fâcheuse influence sur la santé des entraînements contraires à la morale.

L'alcool à haute dose produit, comme toutes les substances toxiques, des effets sur lesquels l'expérimentation physiologique peut et doit jeter de vives lumières. Ces effets sont réputés locaux ou généraux; mais, si favorable que soit en apparence cette division, une pareille analyse est le plus souvent impraticable, et l'observateur en est réduit à distin-

guer après coup des phénomènes qui se confondent dans le fait expérimental.

Il est admis depuis longtemps que l'alcool agit sur les tissus comme substance déshydratante, et Liebig estime qu'un volume d'alcool déplace quatre volumes d'eau. Les propriétés chimiques du tissu sont modifiées profondément, et par suite les fonctions vitales. Les cellules épithéliales sont altérées dans leur texture, ainsi que les vaisseaux capillaires, et l'action locale est proportionnée à la concentration du liquide alcoolique. A ces premiers phénomènes, succède une inflammation plus ou moins vive, qui suit diverses phases, et tend à se terminer par l'induration spéciale dont la membrane de l'estomac est le siége si fréquent chez les individus adonnés à l'ivrognerie. Ces faits ont été suffisamment étudiés, et sont assez bien établis, pour ne pas appeler de nouvelles recherches ; aussi n'est-ce pas du côté des lésions locales que se sont dirigées les investigations nouvelles.

Mis en contact avec l'estomac ou avec d'autres organes, l'alcool ne borne pas là son action ; il exerce une influence évidente sur tout le système. Comment pénètre-t-il dans l'organisme? à quel degré est-il absorbé? quelles voies d'élimination lui sont ouvertes, et avant qu'il soit éliminé, quels sont ses rapports directs avec le système nerveux et le système circulatoire?

On sait par quel mécanisme Brodie expliquait les accidents nerveux qui surviennent sous la dépendance de l'alcoolisme (*Philosoph. transact.*, 1811), et il suffit de rappeler les conclusions de son mémoire. Pour lui, l'ingestion de l'alcool dans l'estomac provoque les troubles du cerveau, en raison de la sympathie qui existe entre les deux organes. Les nerfs sont par conséquent les conducteurs, à l'exclusion des vaisseaux.

Les expériences de Percy (*Experimental inquiries*...., 1839) eurent pour objet d'établir contradictoirement que le sang sert de véhicule à l'alcool, et s'en imprègne chez les animaux intoxiqués, et que, par cette voie, l'alcool pénètre jusque dans les ventricules cérébraux, où on peut en constater la présence; que par conséquent ce produit exerce une action directe sur les centres nerveux eux-mêmes, en y déterminant probablement des modifications chimiques, analogues à celles qu'on observe sur les autres tissus. Le cerveau serait le premier atteint, en vertu d'une sorte d'attraction élective dont l'économie offre tant d'autres exemples ; la moelle épinière viendrait ensuite, et les phénomènes d'asphyxie reconnaîtraient comme double cause, d'une part, l'introduction de l'alcool dans le sang, de l'autre, le trouble fonctionnel des nerfs respiratoires. Enfin l'alcool serait éliminé à la fois par les poumons, par les urines, et peut-être aussi par la peau. Quant aux décompositions que l'alcool éprouverait en traversant l'organisme, elles ont été supposées plutôt que démontrées, suivant les doctrines régnantes. L'étude chimique de l'alcool est aujourd'hui en telle élaboration, qu'il est au moins inutile de mentionner les hypothèses acceptées à titre provisoire.

Tel était, dans son ensemble, et sommairement résumé, l'état de nos connaissances sur l'alcoolisme, envisagé au point de vue physiologique. Voyons ce que les travaux poursuivis dans ces dernières années ont ajouté.

Les expériences pratiquées suivant la méthode de Böcker par le Dr Hammond ne sont rien moins que concluantes : l'auteur expérimenta sur lui-même, en soumettant à une minutieuse analyse le poids de son corps, les produits de l'expiration pulmonaire, les matières fécales excrétées et l'urine rendue, dans les vingt-quatre heures, sous l'influence d'une quantité déterminée d'alcool. C'était le temps où on espérait, à l'aide des maxima et des minima ainsi obtenus, calculer les diverses mutations qui s'opèrent dans les matériaux constituants de l'économie. Les seules conclusions déduites de ces recherches, d'une signification au moins contestable, sont que l'alcool diminue la quantité d'acide carbonique et d'eau exhalée par la respiration, qu'il abaisse également la quantité des matières fécales excrétées, de l'urine, de l'urée, et des acides combinés avec les bases dans l'urine. En outre, l'auteur admet que les spiritueux entravent non-seulement l'excrétion des produits ultimes des décompositions organiques, mais qu'il ralentit le travail intime par lequel ces décompositions et ces recompositions s'opèrent. L'alcool agirait donc à l'inverse d'un excitant, au moins en ce qui concerne les actions chimico-organiques, et sous ce rapport il ne serait pas sans utilité dans certains cas, puisqu'il permettrait momentanément à l'organisme de subsister avec une moindre quantité de substances alimentaires. Suivant une autre manière de voir, l'usage de l'alcool aurait pour effet de diminuer les excrétions sans modérer l'activité des combinaisons chimiques, et par conséquent d'entraîner une débilitation profonde en donnant seulement les apparences d'une moindre dépense organique.

La question est d'une importance incontestable, mais il s'en faut que de part ou d'autre elle soit près d'être résolue. Posée en termes moins scientifiques, elle revient à ce problème tant discuté : l'alcool peut-il contribuer à soutenir les forces ou au moins à réparer les pertes subies par l'économie, dans les cas de déperdition par excès de fatigue ou par insuffisance d'alimentation.

Le Dr Jacobi, dans ses essais sur les animaux, s'est proposé de déterminer l'action de l'alcool suivant qu'il est plus ou moins atténué par l'addition de l'eau. L'intention est évidemment excellente, mais l'expérimentation est tellement difficile à instituer en ce sens, qu'elle n'a donné entre ses mains et celles du professeur Falck que des résultats peu signifiants. Les recherches de laboratoire nous fournissent des écaircissements sur les phénomènes de la vie, à la condition expresse d'être poursuivies dans des conditions définies, et en vue d'une démonstration limitée qui porte sur un fait dégagé des complications où se perd l'observateur. Quand l'expérimentateur veut embrasser davantage,

il renonce au bénéfice même de la méthode, ou croit avoir saisi l'ensemble alors qu'il n'a vu qu'un détail. C'est ce qui est arrivé au Dr Jacobi : ses conclusions, non pas celles qu'il indique, mais celles qui résultent en réalité de son travail, portent exclusivement sur l'action topique de l'alcool plus ou moins étendu en contact avec divers organes chez des animaux différents. Elles mettent encore en évidence un autre fait sur lequel l'auteur n'a garde de s'appesantir, c'est que les effets de l'alcool varient considérablement suivant les espèces animales mises en expérience, et que les phénomènes observés chez les grenouilles, les pigeons, les cochons d'Inde et les chiens, sont loin d'avoir une suffisante analogie pour qu'on soit autorisé à généraliser les résultats, à plus forte raison pour qu'on puisse les appliquer sans réserve à l'homme.

Il semble que les progrès de la chimie animale auraient dû exercer une salutaire influence sur l'étude des transformations de l'alcool dans l'économie, que des analyses plus exactes devaient permettre de suivre les migrations du produit depuis son ingestion jusqu'à son élimination, les combinaisons auxquelles il pouvait se prêter dans son contact avec d'autres substances; il n'en a rien été. On chercherait inutilement des indications de quelque valeur dans les ouvrages les plus complets publiés de notre temps sur la zoochimie. La tendance a été de limiter l'analyse aux éléments constituants de l'organisme, sans tenir compte des matériaux ingérés autres que les aliments proprement dits. Le rôle chimique des boissons est à peine entrevu, et cette omission s'explique par la nature même des expériences. Les boissons fermentées, qu'on accepte ou non les théories de Liebig, n'entrent, à aucun titre, dans la nutrition des animaux soumis à l'analyse des chimistes; utiles ou nuisibles à l'homme, elles sont certainement au moins inutiles, et le plus souvent toxiques pour les espèces inférieures. La vie peut s'accomplir sans elles et en dehors d'elles, et les partisans de l'abstinence absolue n'ont pas d'exemple plus saillant à invoquer en faveur de leurs doctrines que celui des espèces animales qui vivent toutes sans excitant du même ordre. Ajoutons que le système nerveux étant plus que tout autre modifié par l'ingestion de l'alcool, les chimistes se sont trouvés médiocrement soucieux d'intervenir dans une question où ils se sentaient distancés dès les premiers pas; ajoutons encore que la chimie toxique, malgré tant de louables efforts, est restée jusqu'à présent aux plus humbles échelons de la science.

Aussi les médecins se sont-ils à peu près seuls occupés de l'alcoolisme à ses divers points de vue, et dans ces derniers temps, c'est encore par des médecins que l'attention a été appelée de nouveau sur la question presque oubliée de l'absorption de l'alcool.

MM. Ludger Lallemand, Perrin et Duroy, ont repris les expériences de Percy et celles de MM. Bouchardat et Sandras. Conformément aux idées émises par ces observateurs, ils ont démontré de nouveau la pré-

sence de l'alcool dans le sang d'animaux intoxiqués; leurs recherches, présentées à l'Académie des sciences et brièvement résumées dans les comptes rendus, ont été analysées plus longuement dans la dissertation de notre savant collègue le Dr Racle. Les auteurs annoncent d'ailleurs la publication prochaine d'un traité complet sur la matière.

La quantité d'alcool obtenue par l'analyse du sang est, il faut bien en convenir, singulièrement faible, eu égard à la quantité ingérée. «Nous savons bien, dit le Dr Racle, que l'absorption n'est pas instantanée; mais cependant, si, dans une masse de 700 grammes de sang, le produit n'est que de 5 grammes d'alcool pur chez deux animaux qui ont reçu dans l'estomac 240 grammes d'alcool et qui sont dans la torpeur de l'ivresse la plus profonde, n'est-il pas présumable qu'une partie de l'alcool a été détruite dans l'organisme?»

L'examen chimique des organes qui contiennent de l'alcool en faible quantité exige des opérations délicates. A l'aide de la réaction du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique, les auteurs ont découvert des quantités variables d'alcool dans le foie, dans la substance nerveuse de l'axe cérébro-spinal, dans les produits de l'expiration pulmonaire, et surtout dans les urines. Selon les mêmes expérimentateurs, les proportions d'alcool dans le sang et les tissus seraient les suivantes :

Si l'alcool pénètre par l'estomac, on trouve : dans le sang, 1 partie; dans le foie, 4; dans le cerveau, 2.

Si l'alcool est injecté dans la veine jugulaire, on trouve : dans le sang, 1 partie; dans le foie, 2; dans le cerveau, 2.

On voit, par ces seules indications, que MM. Ludger Lallemand, Perrin et Duroy, abandonnent la théorie de Liebig, pour se ranger sous celle de Percy d'abord, et plus tard de Masing et de Bucheim, qui soutenaient que l'alcool était éliminé de l'organisme. Reste à savoir dans quelles proportions il peut être rejeté au dehors, et si une partie au moins concourt à la combustion. Les auteurs n'hésitent pas à déclarer que l'alcool n'intervient ni dans l'alimentation, ni dans la production de la chaleur animale; leurs conclusions, conformes en tout point à celles de Percy, méritent d'être reproduites ici, bien que nous les ayons déjà mentionnées (octobre 1859) à propos de leur communication académique :

1° L'alcool n'est pas un aliment; il agit comme modificateur du système nerveux.

2° L'alcool n'est ni détruit ni transformé dans l'organisme.

3° L'alcool se concentre surtout dans le foie et dans le cerveau.

4° L'alcool ingéré s'élimine par diverses voies, par les poumons, par la peau et surtout par les reins.

Il suffit de rapprocher ces propositions de celles de Percy, que nous avons résumées en commençant, pour être frappé de leur analogie; mais si, comme le disent les auteurs, ces effets éclairent la pathologie

de certaines altérations fonctionnelles et organiques du cerveau, du foie et des reins, ils n'en laissent pas moins subsister les objections dont l'expérimentateur anglais avait déjà signalé l'importance.

On ne peut méconnaître, observait-il, que les effets narcotiques de l'alcool ne s'expliquent pas dans tous les cas d'une manière satisfaisante, en adoptant exclusivement la théorie de l'impression sur les extrémités nerveuses (Brodie), ou celle d'une action directe sur les centres nerveux (Percy, Bouchardat, Léveillé, Carpenter, Ludger Lallemand, etc.). En général, il s'écoule un intervalle de quelques minutes avant qu'il se manifeste le moindre trouble cérébral ; mais, dans quelques circonstances, la perte totale de la sensibilité et de la motilité volontaire succède instantanément à l'introduction du poison dans l'estomac, et on ne peut concevoir que l'absorption ait eu lieu en quantité suffisante.

Les incertitudes sont, comme on peut s'en convaincre, encore loin d'être levées, et les obscurités dissipées ; aussi le Dr Marcet, médecin de l'hôpital de Westminster, a-t-il cru avantageux à la science d'essayer de résoudre la question par de nouvelles expériences. Bien que les résultats qu'il a obtenus ne nous paraissent rien moins que décisifs, nous les rapporterons ici sans discussion.

Le Dr Marcet divise ses expérimentations en trois séries : dans la première série, il cherche à déterminer l'action de l'alcool sur l'animal en santé, en choisissant, d'une part, la grenouille, et, de l'autre, le chien ; dans la deuxième, qui porte seulement sur des grenouilles, il coupe les nerfs des parties en contact avec l'alcool, sans interrompre la circulation ; dans la troisième, il intercepte la circulation des parties en contact avec l'alcool, en laissant intactes leurs communications nerveuses avec les parties centrales, et en opérant sur des chiens et sur des grenouilles.

Le récit détaillé des expériences nous eût entraîné trop loin, et nous avons dû nous borner à reproduire les conclusions.

1re *série*. Lorsqu'on immerge les pattes postérieures d'une grenouille dans l'alcool jusqu'à l'articulation de la cuisse, l'animal cesse de respirer et perd la sensibilité dans une période de temps qui varie de dix à treize minutes.

Les membres en contact avec l'alcool deviennent insensibles et immobiles plus tôt que les autres parties de l'animal.

Souvent il survient presque aussitôt après l'immersion une perturbation soudaine (*a schock*), consistant en ce que la possibilité de se mouvoir cesse, quoique la respiration continue et que les paupières restent sensibles ou se meuvent quand on irrite le globe de l'œil. Cet état se prolonge jusqu'à la mort de l'animal ou est sujet à des intermissions.

Une seule expérience fut pratiquée sur un chien, dans l'estomac duquel on injecta une once d'alcool (833° anglais) étendue d'autant d'eau ;

deuxième injection au bout de seize minutes; troisième, dix-huit minutes après la deuxième. De la succession des phénomènes observés, il résulta que l'alcool agit d'abord sur le cerveau (cessation des mouvements volontaires), qu'il agit ensuite sur la moelle allongée et sur la moelle épinière (interruption de la respiration), que le système du grand sympathique est le dernier affecté (battements du cœur persistant après la cessation de la sensibilité et de la respiration).

2e *série*. La circulation étant maintenue, et les parties plongées dans l'alcool étant privées de toute communication avec les centres nerveux, par suite de la section des nerfs, si la sensibilité et la respiration sont abolies avec la même rapidité que chez une grenouille saine, il faut en conclure que l'action du poison n'est pas transmise aux centres nerveux par les nerfs; si au contraire la sensibilité et la respiration sont moins rapidement influencées, la transmission s'opère au moins partiellement par les rameaux nerveux.

Or le temps écoulé entre l'immersion des extrémités postérieures de l'animal et l'insensibilité et l'arrêt de la respiration varie, quand les communications nerveuses sont interrompues, entre quinze et vingt-trois minutes, au lieu de dix à treize pour les grenouilles saines. Il n'y a pas de choc comme dans les expériences précédentes.

La circulation serait donc le principal moyen de transmission de la périphérie aux centres nerveux, et les cordons nerveux n'exerceraient sur cette translation qu'une minime influence.

3e *série*. La circulation entre les parties en contact avec l'alcool et les centres nerveux est interrompue, les nerfs étant conservés. Sur les grenouilles, la sensibilité et la respiration se maintiennent de quatre à dix-huit heures après l'immersion des membres dans l'alcool; elles persistent pendant vingt-quatre heures et au delà chez les grenouilles soumises à la même opération, mais dont les extrémités postérieures n'ont pas été immergées. La secousse observée dans la première série d'expérience eut lieu dans quelques cas.

Chez les chiens, l'aorte thoracique fut liée avant l'injection de l'alcool dans l'estomac; l'injection d'autant d'alcool que l'estomac pouvait en contenir détermina quelques légers vomissements, mais ne provoqua pas le moindre symptôme d'intoxication alcoolique.

A peine la ligature eut-elle été enlevée, et la circulation rétablie, qu'on vit apparaître les signes caractéristiques de l'empoisonnement, portés rapidement à un degré assez élevé pour entraîner la mort.

En résumé, les expériences du Dr Marcet le conduisent à formuler les lois suivantes :

L'alcool est absorbé; il porte son action sur les centres nerveux principalement, mais non pas exclusivement, par l'intermédiaire de la circulation.

Il exerce sur les mêmes centres nerveux une influence peu considérable, mais positive, par l'intermédiaire des nerfs.

Tel est aujourd'hui, au point de vue expérimental et physiologique, l'état de la question ; mais il faut bien reconnaître que pathologiquement nous en savons plus qu'on ne cherche à nous en apprendre. L'alcool portant spécialement son action sur le cerveau, et manifestant ses premiers effets par des troubles de l'intelligence, qui persistent à toutes les périodes de l'intoxication, l'homme seul peut représenter les éléments d'une observation complète. Les vivisections ne sauraient jeter aucun jour sur ces désordres intellectuels ; elles fourniront des données utiles sur le mode d'absorption des doses extrêmes, sur les manifestations les plus graves de l'empoisonnement, mais les effets moins grossiers ne sont plus de leur domaine. Que constatent en effet tous les expérimentateurs? des paralysies de la sensibilité ou du mouvement, des troubles de la respiration et de la circulation, des accès convulsifs, et la mort; en un mot, les accidents communs à un grand nombre d'intoxications. L'observation médicale, même dans les cas aigus, nous permet de suivre les moindres traces de l'action de l'alcool depuis le premier degré de l'ébriosité jusqu'aux phases plus menaçantes ; quant au mode d'action et aux phénomènes physiologiques, physiques ou chimiques, s'accomplissant dans l'organisme à la suite de l'injection de l'alcool, on a pu voir, d'après l'exposé qui vient d'être fait, dans quelle mesure nous sommes renseignés.

S'il en est ainsi des cas aigus, l'insuffisance des notions scientifiques est encore plus manifeste quand il s'agit de l'absorption de l'alcool à petites doses et des intoxications chroniques.

On ignore si les boissons alcooliques, à l'état de santé, sont avantageuses ou défavorables, si elles excitent ou si elles dépriment, et si l'alcool, comme tant d'autres substances, ne devient toxique que par l'excès.

A défaut de savoir, on se paye de comparaisons comme celles du professeur Miller, de Glasgow, qui résume assez spirituellement son opinion sur la stimulation alcoolique, en disant que l'alcool agit à la façon de l'aiguille avec laquelle le paysan soulève la mèche de sa lampe pour obtenir plus de lumière, augmentant ainsi la combustion sans lui fournir de nouveaux matériaux. On discute pour savoir si l'alcool s'accumule dans le sang, s'il agit par lui-même et primitivement ou secondairement par la décomposition successive des éléments du fluide sanguin, qui, une fois altérés, deviendraient la cause réelle de l'empoisonnement; enfin on se demande encore si, comme on le croyait autrefois, l'alcool ne serait pas un simple stimulant analogue à tous ceux qui surexcitent les centres nerveux, si les phénomènes toxiques ne seraient pas simplement l'expression d'un état inflammatoire des masses nerveuses, et si par conséquent les effets produits par les excès alcooliques ne seraient pas par leur nature même aussi distincts des effets physiologiques que l'est la pneumonie ou le rhumatisme du refroidissement.

La question, toujours irrésolue, a été soulevée en Angleterre, sous une forme nouvelle, dans le cours de ces dernières années. Par une de ces révolutions qui sont familières à la médecine et surtout à la thérapeutique, on a, dans le pays même où Sydenham avait si vertement blâmé l'abus des stimulants, remis en pleine faveur les médications *incendiaires*. Le Dr Todd, de regrettable mémoire, a soutenu et prétendu prouver par la pratique que les boissons alcooliques sont parmi les remèdes les plus actifs des états inflammatoires ; il n'hésitait pas à prescrire le *sherry* et même le *brandy* à haute dose à ses malades atteints de pneumonie et d'autres phlegmasies aiguës. Et tout au moins peut-on inférer de ses essais que l'alcool administré au-dessous des doses toxiques est moins périlleux qu'on ne le supposait.

D'autre part, les intoxications chroniques ont été l'objet d'études plus mûries ; mais jusqu'à présent notre savoir se réduit à des faits isolés dont on n'a pas découvert le lien : accidents cérébraux persévérants, paralysies incomplètes, désorganisation cirrhotique du foie, lésions des reins, états graisseux du sang, perversions des fonctions digestives, etc. etc.

De quelque côté qu'on l'envisage, la question de l'alcoolisme est une des plus hautes qu'on puisse concevoir, et chaque fois qu'on touche à un seul des problèmes qu'elle soulève, on est entraîné au delà des limites qu'on s'était posées, ou honteux d'aborder un si petit point de doctrine, à côté de ceux qu'on laisse en dehors.

Nous n'avons eu en vue, dans cet article, que d'appeler l'attention sur quelques tentatives faites dans ces dernières années, pour découvrir, à l'aide d'expériences, le mode intime d'action de l'alcool, et constituer ainsi la toxicologie scientifique. Ces sortes de recherches ont d'ordinaire pour résultat d'introduire, dans la thérapeutique des empoisonnements, quelques directions, sinon quelques idées nouvelles. Les expérimentations, dont l'insuffisance à d'autres points de vue n'est que trop évidente, n'ont pas mieux porté fruits en ce qui concerne le traitement.

La médication de la forme d'intoxication alcoolique la plus caractérisée et la mieux étudiée, *delirium tremens*, a été récemment l'objet de débats importants, mais poursuivis en dehors des expérimentations physiologiques. Le rédacteur anonyme du *British and foreing medico-chir. review* a exposé avec une grande justesse et une remarquable profondeur de vues les considérations plus ou moins explicites qui ont trop souvent dirigé les médecins dans le choix de leur traitement contre l'empoisonnement par l'alcool.

Les chirurgiens, en insistant sur les accidents nerveux qui surviennent chez les individus soustraits à leurs habitudes d'ivrognerie, à la suite de coups et blessures, ont habitué les médecins à regarder le delirium tremens comme une espèce de perturbation nerveuse, dont on retrouve en d'autres cas l'équivalent, mais qui n'a rien de spécifique ; de même qu'on avait attribué autrefois les troubles alcooliques de l'innervation à

des encéphalo-méningites, de même on les rapporta à une irritabilité du système nerveux plus vague, mais mieux en rapport avec les opinions régnantes. C'est ainsi qu'on déclara avoir observé tous les phénomènes du délire ébrieux chez des gens parfaitement sobres, à la suite de l'usage du tabac, du sulfate de quinine, de l'iode, du datura stramonium, et même sous des influences morales ou dans le cours de maladies aiguës; on alla plus loin en soutenant que la privation des boissons alcooliques suffisait à déterminer le délire, et on cita comme preuve l'exemple des individus affectés de maladies aiguës ou frappés par des lésions chirurgicales qui succombaient à des accidents cérébraux.

La thérapeutique se ressentit nécessairement, comme il arrive toujours, des interprétations pathologiques, mais les observateurs avaient omis un des éléments les plus importants. Ils avaient négligé, comme insignifiant, l'état maladif sous l'influence duquel le prétendu délire alcoolique s'était développé. Le Dr Laycock a eu le mérite de faire ressortir l'erreur à laquelle les médecins avaient été entraînés, et de montrer que, hors le cas de maladie, il ne se produit pas de désordres cérébraux analogues à ceux du delirium tremens; que la privation des boissons alcooliques n'a jamais d'inconvénients chez les individus qui ne sont pas sous le coup d'une affection ou imminente ou actuelle; sous ce rapport, il se rattache aux opinions émises par les américains Ware, Wright, Cross, Baron, etc., dont on n'avait pas assez tenu compte.

Le traitement approprié aux formes de delirium tremens chirurgical auquel Dupuytren a attaché son nom, transféré dans le domaine de la médecine par une assimilation erronée, n'avait donc plus de raison d'être. Il était à la fois antirationnel et anti-expérimental de continuer l'usage des alcooliques pendant le décours de l'intoxication alcoolique, comme on l'avait conseillé, en se fondant sur la pratique des chirurgiens et des médecins appelés à soigner les maladies incidentes des ivrognes. Cette méthode, déjà condamnée avec tant d'autorité par Peddie (*The pathology of delirium tremens and its treatment*; Edinb., 1854), a reçu du Dr Laycock le dernier coup, et il nous paraît amplement démontré que l'administration des stimulants n'est rien moins qu'à classer parmi les indications obligées de la thérapeutique du delirium tremens chez les individus exempts de toute autre maladie.

Une fois sur la route du scepticisme critique, il est rare qu'on s'arrête à mi-chemin. Les excitants spiritueux étant déclarés hors d'usage, le reste de la médication classique a-t-il plus de droits à subsister?

C'est un vieil axiome, transmis par la tradition, que l'opium est le spécifique du delirium tremens, qu'il doit être administré *larga manu* et répété, sans crainte d'accident, jusqu'à ce qu'il ait provoqué le sommeil. L'accès d'intoxication alcoolique se terminant par le sommeil, comme l'accès d'épilepsie, il est naturel, disait-on, de provoquer le sommeil à tout prix.

En 1841, le professeur Dunglison, de Philadelphie, protesta, chiffres en mains, contre la méthode dite spécifique, et contre l'emploi immodéré ou modéré de l'opium dans tous les cas; mais déjà le Dr Ware, dans son remarquable travail (*Amer. journ.*, 1830), avait combattu la médication par les vues théoriques les plus décisives. Il avait montré comment, l'accès de délire alcoolique entraînant une absolue insomnie, le retour du sommeil est non pas une crise, mais la conséquence de la guérison. Il avait prouvé que l'attaque, durant en moyenne, et sans traitement, de trois à quatre jours, cède spontanément dans la presque totalité des cas, et par ces considérations savamment développées, il avait entraîné la conviction de la plupart des médecins ses compatriotes.

Nous n'en savons pas moins de gré à Peddie et à Laycock d'être revenus sur ce sujet et d'avoir, par des observations nouvelles, confirmé le dire des observateurs américains, et modifié la pratique des médecins européens.

Les résultats obtenus par la médication expectante opposée au traitement par l'opium à haute dose et par les spiritueux sont assez significatifs pour dispenser de toute argumentation. Sur 403 cas d'intoxication alcoolique traités à l'infirmerie royale d'Edinburgh, en trois ans et un quart, 101 ou 25 p. 100 sont morts; sur 28 cas traités par le Dr Laycock, dans le cours d'une année, 1 seul s'est terminé par la mort, et encore le malade avait-il, antérieurement à son admission, été soigné par les préparations opiacées. A l'infirmerie de Glasgow, sur 35 cas où on prescrit l'eau-de-vie et l'opium, on compte 17 décès; sur 80 cas traités par le Dr Peddie, pas une seule mort. A l'asile de Philadelphie, 128 cas de delirium tremens bien caractérisés se présentent dans l'espace de deux ans, et 1 seul malade succombe. Or le traitement consiste dans l'emploi de quelques vomitifs, s'ils sont indiqués, de quelques laxatifs et d'un bon régime.

Ce n'est pas à dire qu'on ne meure jamais des suites de l'intoxication alcoolique aiguë; mais combien de fois est-il arrivé que l'individu intoxiqué fut placé dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, préservé des variations de l'atmosphère, soumis à une surveillance médicale, quand il venait à succomber.

Les opinions thérapeutiques que nous venons de rapporter sont trop bien d'accord avec notre propre expérience pour que nous ne nous y rangions pas sans réserve, et pour que nous ne souhaitions pas de les voir universellement adoptées. D'autre part, ne doivent-elles pas avoir leur retentissement jusque sur les théories pathologiques, auxquelles elles fournissent de plus précieux enseignements que les expériences entreprises jusqu'à ce jour.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Moelle allongée (*Recherches expérimentales sur la physiologie de la*), par le Dr Brown-Séquard. — Dans un mémoire inséré dans le n° 2 du *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* (avril 1858), M. Brown-Séquard a fait connaître des recherches intéressantes sur les causes de mort après l'ablation de la partie de la moelle allongée que l'on a appelée *point* ou *nœud* vital. Des expériencсs-plus décisives lui ont permis de préciser, mieux que dans ce premier travail, les phénomènes que l'on observe dans les cas de mort subite ou presque subite, dépendant d'une lésion de la moelle allongée, et il est arrivé à conclure que certains de ces phénomènes dépendent non de l'*absence* ou de la *cessation d'action* de l'organe enlevé, mais de l'*irritation* produite au moment de l'ablation. Ces conclusions reposent sur les deux faits suivants, dont la démonstration est fournie par les expériences de l'auteur :

1° Tous les effets observés à la suite de l'ablation de la moelle allongée, en totalité ou en partie, peuvent se montrer sans que l'on ait enlevé une partie quelconque de ce centre nerveux.

2° La moelle allongée peut être enlevée tout entière, sans qu'il y ait production d'aucun des effets que l'on attribue à son ablation.

Pour établir ces deux propositions, M. Brown-Séquard passe successivement en revue les divers effets de l'ablation de la moelle allongée, à savoir : l'arrêt du cœur et des mouvements respiratoires, et l'absence des convulsions pendant l'agonie.

1° *Arrêt du cœur.* Ce phénomène est tout à fait semblable à l'arrêt du cœur que l'on observe quand on galvanise les nerfs vagues, et lorsque ces nerfs sont coupés, jamais le cœur ne s'arrête, quelle que soit la partie de la moelle allongée que l'on enlève. M. Brown-Séquard s'est assuré : 1° que l'irritation de la moelle épinière, à la région cervicale, amène quelquefois une diminution notable et même l'arrêt complet des mouvements de cet organe ; 2° que plus l'irritation est faite près du bulbe, plus est fréquent cet effet sur le cœur ; 3° que l'irritation du bulbe lui-même, non à l'endroit du prétendu nœud vital, mais près de l'émergence des racines du nerf vague, produit bien plus souvent que l'irritation de la moelle épinière une diminution des mouvements du cœur ; 4° que jamais il n'y a de diminution immédiate de ces mouvements quand on irrite une partie quelconque de la moelle cervicale ou du bulbe, après avoir coupé les nerfs vagues ; 5° que très-souvent l'ablation de la moelle allongée et de la moelle épinière cervicale

n'amène aucune diminution immédiate des mouvements du cœur. Ce n'est donc pas à l'absence de la moelle allongée, mais bien à l'irritation que l'on produit en enlevant cet organe, qu'est due la diminution ou la suspension complète des mouvements du cœur.

Chez l'homme, dans les cas de fracture du rachis à la région cervicale, lorsque la moelle épinière est simplement irritée par des fragments osseux et non écrasés, les mouvements du cœur diminuent de force et de fréquence d'une manière très-notable.

Dans les cas au contraire où la moelle cervicale est écrasée, et non irritée, le pouls est fort, fréquent, et c'est alors que l'on observe ce fait si singulier que, malgré la diminution notable de la respiration, la température s'élève jusqu'à 5 ou 6 degrés au-dessus du chiffre normal.

2° *Arrêt des mouvements respiratoires.* On admet très-généralement que l'ablation de la moelle allongée supprime inévitablement et immédiatement les mouvements respiratoires. Cette règle n'est pourtant pas absolue, et la persistance des mouvements respiratoires après l'ablation de la moelle allongée a été signalée pour les crocodiles par le Dr Benoît Dowler, de la Nouvelle-Orléans. M. Brown-Séquard a observé le même phénomène sur des oiseaux, et, ainsi que M. Richardson, de Londres, chez des mammifères nouveau-nés. D'un autre côté, la suspension des mouvements respiratoires peut être produite par une irritation de la moelle allongée ou des parties voisines, telle que l'irritation violente due à une section transversale des parties voisines de la moelle allongée, en avant d'elle, sur la ligne médiane (protubérance, pédoncules cérébraux).

3° *Agonie sans convulsions.* Les convulsions épileptiformes de l'agonie peuvent être très-faibles, ou même manquer complétement chez les animaux sur lesquels on enlève la moelle allongée, en totalité ou en partie.

D'une manière générale, l'énergie de ces convulsions est en raison directe de la quantité d'acide carbonique dans le sang, de la fréquence et de la force des mouvements du cœur, et du degré d'excitabilité du centre cérébro-rachidien. Dans les cas où le sang est rouge dans les veines, la mort a lieu presque sans convulsions; dans les cas de mort par syncope, cas où les mouvements du cœur sont arrêtés plus au moins complétement, par suite de la galvanisation des nerfs vagues, ou de l'écrasement des ganglions semi-lunaires, etc., on ne voit pas, ou on ne voit guère de convulsions; il en est de même dans les cas où une maladie prolongée, une hémorrhagie, ou l'épuisement dû à une galvanisation violente, ont causé une diminution notable de l'excitabilité du centre encéphalo-rachidien.

Ainsi, on voit que l'ablation de la moelle allongée s'accompagne ou est suivie de plusieurs circonstances qui doivent avoir de l'influence sur la production des convulsions. Parmi ces circonstances, il en est une qui s'observe dans la plupart des cas; c'est une rigidité convulsive

qui épuise ou diminue notablement la puissance d'action de la moelle épinière, des nerfs moteurs et des muscles. Or, dans cet état d'affaiblissement, l'excitation causée par le sang noir sur la moelle épinière, les nerfs et les muscles, n'est plus capable de produire des convulsions. M. Brown-Séquard s'en est assuré par des expériences directes. Il est donc tout simple que, dans la plupart des cas de lésions de la moelle allongée, où l'on voit une roideur tétanique universelle se produire, il y ait épuisement de la moelle épinière, et qu'en conséquence, les convulsions de l'agonie ne se montrent pas.

Mais il y a des cas où les animaux (surtout les lapins) sur lesquels on enlève la moelle allongée ne semblent avoir aucune convulsion, ni même une légère roideur. L'absence des convulsions de l'agonie tient à ce que l'animal ne meurt pas d'asphyxie, mais de syncope.

Cette absence des convulsions de l'agonie ne peut d'ailleurs être due à la cessation de l'action de la moelle allongée, puisque ces convulsions peuvent, dans des conditions déterminées, avoir lieu dans des parties séparées de la moelle allongée. De plus, M. Brown-Séquard a vu souvent les convulsions de l'agonie manquer chez des animaux tués subitement par l'écrasement de la protubérance, et chez lesquels la moelle allongée n'avait pas été lésée. D'un autre côté, c'est bien à l'irritation qui accompagne l'ablation de la moelle allongée qu'est due l'absence des convulsions de l'agonie; car, sans avoir enlevé cet organe, on observe quelquefois cette même absence de mouvements convulsifs, alors que l'on a seulement irrité (par compression subite) une partie de cet organe. (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux,* janvier 1860.)

Diabète (*Expériences relatives au — produit par des lésions du système nerveux*), par le Dr F.-W. Pavy. — Dans un travail récent, dont les conclusions s'écartent notablement des opinions ayant cours généralement, sur la fonction glycogénique du foie, M. Pavy a cherché à établir que le sucre n'existe pas dans le foie, à l'état normal, pendant la vie. D'après ce physiologiste, le sucre ne se forme qu'après la mort, et il est le résultat de la transformation d'une substance analogue à la dextrine que le foie contient pendant la vie, et cette transformation s'opère avec une rapidité étonnante dès que la vie s'est éteinte. M. Pavy appelle *hépatine* cette substance qui est évidemment identique avec la substance glycogène de M. Cl. Bernard.

En poursuivant ses recherches sur le rôle et sur les modifications de cette substance, M. Pavy a surtout étudié l'influence qu'exercent sur sa transformation diverses lésions du système nerveux; le fait qui a servi de point de départ à ses nouvelles expériences est le suivant : Si l'on soumet à la respiration artificielle un animal décapité, de manière à permettre aux contractions du cœur et à la circulation de continuer, le sucre formé dans le foie en vertu d'une décomposition cadavérique pénètre dans le sang, est transporté dans tous les points de l'économie,

et finalement éliminé par l'urine; si au contraire on ne dispose pas l'expérience de manière à faire continuer la circulation, le sucre ne se montre pas dans l'urine. Les résultats de cette expérience sont les mêmes, que l'on divise la moelle allongée à son centre ou dans sa partie inférieure.

M. Pavy interprète ces faits en ce sens : la destruction de la moelle allongée supprimerait la cause qui empêche la transformation de l'hépatine en sucre.

Le diabète ne s'est jamais produit, dans les expériences de M. Pavy, lorsqu'on divisait la moelle épinière. Dans quelques expériences, on fit la section de la moelle entre la deuxième et la troisième vertèbre, et on pratiqua ensuite la respiration artificielle : le résultat fut le même. Relativement au cerveau, les difficultés qui entourent les expériences sont telles qu'il est difficile de se prononcer d'une manière tout à fait positive; mais on peut admettre, comme une chose à peu près certaine, que la destruction du cerveau n'est pas suivie de l'apparition du sucre dans les urines. D'où l'auteur conclut, une fois de plus, que l'hépatine ne se transforme en sucre que du moment où la moelle allongée cesse d'agir, soit par la mort de l'animal, soit parce qu'elle est détruite; en d'autres termes, le foie perdrait alors une force, une condition qui contre-balance les tendances chimiques de l'hépatine.

Partant de là, M. Pavy cherche à déterminer par quelle voie l'influence de la moelle allongée est transmise au foie. Cette transmission ne peut se faire par la moelle épinière, parce que la section de ce centre nerveux ne produit pas l'apparition du sucre dans le foie; elle ne se fait pas non plus par les pneumogastriques, puisque l'on ne provoque pas le diabète en coupant ces nerfs. En divisant sur le même animal et la moelle épinière, dans la région cervicale, et les deux pneumogastriques, M. Pavie s'est assuré que le résultat est encore négatif.

D'une autre part, en coupant tous les conducteurs nerveux du cou par la décapitation, et en faisant continuer la circulation par la respiration artificielle, on fait apparaître le sucre dans les urines. Il faut donc admettre que ce sont les nerfs sympathiques qui servent de conducteurs à l'influence de la moelle allongée.

La section des filaments du grand sympathique qui enlacent les carotides a été pratiquée un grand nombre de fois, mais jamais on n'a signalé la production du diabète à la suite de cette opération. Mais il existe un autre système de filaments du sympathique au cou, ce sont ceux qui accompagnent l'artère vertébrale. En coupant ceux-ci, M. Pavy a vu survenir un diabète des plus prononcés. Il supposa d'abord que cela tenait à ce que le foie se trouvait ainsi soustrait à l'influence de la moelle allongée; mais des observations ultérieures le portent à admettre que cette explication est insuffisante.

Dans ses expériences subséquentes, M. Pavy poursuivit en quelque sorte le grand sympathique, partant de la racine du cou, remontant,

d'une part, du côté de la tête, et descendant, de l'autre, vers le thorax et l'abdomen. Ces expériences, dont le nombre est très-considérable, furent faites en grande partie sur des chiens en bonne santé, nourris exclusivement avec des aliments azotés; on les institua toujours au moment où la digestion était en pleine activité. Voici, en résumé, les résultats de ces expériences :

Le sucre se montrait dans l'urine lorsqu'on déchirait les filaments du grand sympathique, qui se rendent, de chaque côté, du ganglion cervical supérieur au canal vertébral. Pour diviser ces filaments dans l'intérieur du canal des apophyses transverses, M. Pavy eut d'abord recours à une expérience en quelque sorte indirecte. Si l'on avait voulu couper en travers ces filets, il aurait fallu couper l'artère vertébrale, ce qui aurait peut-être entraîné une hémorrhagie mortelle. Pour éviter cet accident, M. Pavy lia les artères vertébrales avant leur entrée dans le canal des apophyses transverses, ainsi que les deux carotides, en considération de leurs larges anastomoses avec les vertébrales, à la base du crâne. La ligature de ces vaisseaux ne produisait pas de diabète, mais le sucre se montrait dans les urines lorsqu'on opérait ensuite la section des parties contenues dans le canal des apophyses transverses.

M. Pavy s'assura plus tard que cette dernière opération pouvait se faire sans donner lieu à une hémorrhagie grave; il trouva, à son grand étonnement, que dans ces conditions elle ne produisait pas de diabète. Pour que le sucre parût dans les urines, il était par conséquent nécessaire que les carotides fussent intéressées; leur occlusion pure et simple ne suffisait pas pour produire ce résultat, puisqu'on ne l'observait pas à la suite des ligatures pratiquées avec tous les soins sur les carotides et les vertébrales. Il fallait par conséquent que les filets sympathiques qui accompagnent les carotides fussent détruits.

A la partie supérieure du cou, on trouve un ganglion volumineux, ovalaire, qui envoie une branche au pneumogastrique, et de nombreux filaments à l'artère carotide. En pratiquant l'ablation de ce ganglion, on voyait apparaître un diabète intense; aucune autre opération ne produisait un effet aussi rapide et aussi énergique. Il faut par conséquent admettre que dans les expériences citées plus haut le diabète était dû à la fois à la destruction des branches carotidiennes de ce ganglion et à celle des filaments symphatiques du canal des apophyses transverses. La destruction de l'un de ces ganglions ne produit d'ailleurs pas les mêmes effets que la destruction de tous les deux; enfin le sucre se montrait en grande quantité dans l'urine, lorsque, après avoir lié les carotides, on détruisait toutes les parties situées autour des apophyses transverses de l'atlas.

M. Pavy a fait en outre un grand nombre d'expériences sur la section de la portion thoracique du grand sympathique. Dans quelques-unes de ces expériences, on remarqua un diabète extrêmement intense; dans d'autres, l'urine ne présenta que des traces de sucre, et la cause de ces

différences ne put être déterminée ; dans d'autres cas enfin, le diabète manqua complétement. M. Pavy essaya également de couper les filaments sympathiques dans le voisinage immédiat du foie, dans l'épiploon gastro-hépatique ; cette expérience, répétée deux fois, donna lieu à une hémorrhagie considérable, mais ne fut pas suivie de diabète.

Il ressort incontestablement de ces expériences que certaines lésions de certaines parties du système du grand sympathique donnent lieu à un diabète des plus prononcés ; quant à l'enchaînement d'actes physiologiques qui préside à la production de ce phénomène, les expériences de M. Pavy ne suffisent pas pour le faire connaître dès aujourd'hui ; c'est une question qui reste à l'étude. (*Guy's hospital reports*, t. V, 3e série.)

Contracture spasmodique des extrémités (*Note sur les effets remarquables de l'emploi du chloroforme,* intus *et* extra, *dans le traitement de la*), par le Dr F.-A. Aran, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. — Il est une maladie encore peu connue dans son essence, étrange dans ses apparitions qui se font attendre quelquefois des mois et des années et qui, d'autres fois, se multiplient comme d'une manière épidémique, douloureuse au plus haut degré, effrayante dans certains cas par l'étendue de ses manifestations, susceptible de se montrer en quelque sorte idiopathiquement, et parfois se surajoutant à d'autres maladies dont elle ne paraît altérer en rien le caractère, c'est la *contracture spasmodique des extrémités*, qui a reçu aussi le nom de *contracture idiopathique*, de *tétanos intermittent*, de *tétanie*. Il fut un temps où, considérée par les praticiens comme liée à un état morbide grave du cerveau ou de la moelle, cette maladie fut combattue par les moyens les plus énergiques. Mieux éclairés aujourd'hui sur son pronostic, qui n'offre en général rien de grave, les médecins ont encore recours aux antiphlogistiques, aux vésicatoires, etc., mais le traitement de cette affection n'en est pas moins resté très-incertain et surtout très-peu efficace. Moi-même, dans une épidémie de contracture, que j'ai observée, je me suis trouvé très-embarrassé, et, à part l'extension prolongée des membres contracturés et les applications révulsives faites sur ces mêmes muscles, je n'avais trouvé vraiment rien de bien satisfaisant.

En réfléchissant cependant aux bons résultats que m'avaient fournis dans un cas de contracture très-grave et véritablement tétanique les inhalations de chloroforme, et dans deux ou trois autres cas les applications topiques de chloroforme sur les membres contracturés; en songeant d'autre part au caractère éminemment spasmodique de la maladie, aux douleurs très-vives dont elle est accompagnée, aux conditions spéciales dans lesquelles elle se développe le plus souvent, et qui tendent à la faire considérer comme une affection de nature rhumatismale, je me disais que le chloroforme, ce puissant agent anesthésique, ce modérateur si remarquable de la force nerveuse, devrait influencer d'une ma-

nière très-avantageuse les manifestations de la contracture spasmodique des extrémités. On verra par l'observation suivante que mes prévisions étaient justes.

Observation. — *Contracture spasmodique des extrémités supérieures et inférieures datant de trois jours; emploi du chloroforme* intus *et* extra. *Guérison en quelques heures.* — D..... (Saturnin), garçon marchand de vin, âgé de 17 ans, entre dans mon service le 12 mars (salle Saint-Antoine, n° 3). C'est un jeune homme d'une assez bonne constitution et bien développé pour son âge, quoique d'un tempérament lymphatique; il n'a jamais été malade; mais, par sa profession, il est exposé aux variations brusques de température, et depuis plusieurs mois il a les mains continuellement dans l'eau pour rincer les bouteilles. La maladie a débuté, il y a trois jours, au milieu d'une santé parfaite, par de la roideur dans les mains, et la nuit suivante la roideur s'est montrée dans les membres inférieurs. Depuis ce moment, le malade n'a jamais eu ses membres entièrement libres, et, bien qu'à certains moments il y ait eu une détente dans la roideur et surtout dans les crampes douloureuses qu'il éprouvait dans les membres supérieurs et inférieurs, il lui eût été impossible de reprendre ses travaux. De temps en temps, du reste, la roideur devenait plus marquée et les douleurs très-vives dans les membres, mais jamais de roideur dans les muscles du cou ni de gêne dans la respiration.

Au moment où nous le voyons pour la première fois, le 13 mars, nous le trouvons assis dans son lit et se plaignant de crampes dans les membres supérieurs et inférieurs. Pour ces derniers, par exemple, le pied est porté dans l'extension forcée, la pointe fortement abaissée, les orteils fléchis, et cette situation, qui est exactement la même aux deux pieds, est maintenue par un état de contracture des muscles postérieurs de la jambe et principalement des jumeaux, qui sont durs et volumineux. La contracture de ces muscles est très-difficile à vaincre et se reproduit aussitôt qu'on abandonne le pied après l'avoir fléchi.

Ce n'est pas tout : dans ces muscles, comme dans les extenseurs de la jambe, on aperçoit des contractions fibrillaires incessantes, et à l'oreille ces contractions donnent la sensation du bruit de roulement produit par la contraction musculaire. Pourtant il n'y a pas de roideur dans l'articulation tibio-fémorale que le malade fléchit et étend sans difficulté; mais les mouvements paraissent un peu bridés dans l'articulation coxo-fémorale. Aux membres supérieurs, les deux mains se présentent dans la pronation forcée, comme les avant-bras, fléchies sur les avant-bras, le pouce porté dans l'adduction forcée et venant se placer au-dessous de l'index dont il maintient relevées les dernières phalanges, tandis que la première est fléchie; les autres doigts sont fléchis vers la paume de la main, la flexion allant en augmentant de l'index au petit doigt. Flexion des doigts et du poignet, pronation de la main et de l'avant-bras résultant de la contracture des muscles fléchisseurs et pronateurs, que l'on ne

peut vaincre qu'avec beaucoup de difficulté et surtout en faisant souffrir beaucoup le malade; ces muscles sont agités de contractions fibrillaires, comme ceux des membres inférieurs, et, de même que dans les membres inférieurs, le triceps participait à la contracture, les deux biceps sont le siége d'une roideur dont on se rend maître avec un peu de patience. La sensibilité n'est pas notablement affaiblie dans les membres inférieurs et supérieurs; pourtant le malade y éprouve une sorte d'engourdissement. En revanche, l'irritabilité musculaire y est fortement augmentée, et le plus léger contact augmente et exagère les contractions fibrillaires.

La maladie est très-exactement limitée aux quatre membres, qui offrent exactement les mêmes phénomènes ; aucune trace de contracture dans les muscles du cou ou de la poitrine; pas de gêne de la respiration. Le jeune malade paraît très-souffrant, sa peau est chaude, baignée de sueur, sa face vultueuse; le pouls assez vif bat 84 fois par minute, mais les autres fonctions sont en bon état, l'appétit conservé, la miction facile et les garde-robes régulières. Quelques signes de chloro-anémie. — Application de compresses imbibées de chloroforme sur la masse musculaire postérieure des jambes et sur les deux avant-bras; potion gommeuse avec 2 gram. 50 de chloroforme; bouillons, potages.

Les applications de chloroforme sont suivies d'un soulagement immédiat, auquel contribue sans doute l'administration de la potion chloroformée par cuillerée d'heure en heure, qui détermine un peu d'ivresse. Deux heures après, le malade commence à pouvoir étendre ses pieds et ses mains sans douleurs. Au moment où l'on fait une seconde application de chloroforme sur les membres dans la soirée, la guérison peut être considérée comme parfaite; nuit excellente. Apyrexie le lendemain et liberté parfaite des mouvements. Par prudence, nous continuons le chloroforme, à la dose de 2 gram. 50, dans une potion gommeuse le 14, et à la dose de 1 gram. 50 le 15 mars; mais les accidents ont entièrement cessé pour ne plus reparaître. Le malade quitte l'hôpital le 22 mars, en très-bon état; mais il a l'imprudence de reprendre son travail, et, dans la soirée du 24, il est repris de contractures, à un degré plus faible que la première fois. Le même traitement en triomphe sans difficulté, et cette fois nous le gardons plusieurs mois à l'hôpital, par précaution.

Ainsi, voilà une contracture spasmodique des extrémités des plus intenses, portant à la fois sur les membres supérieurs et sur les inférieurs, qui est guérie en quelques heures par l'emploi du chloroforme *intus* et *extra*. Certes, un pareil résultat dépassait mon attente, et si, comme il y a lieu de l'espérer, le chloroforme reussit aussi bien dans des cas analogues, la contracture des extrémités, dont la curation était si peu fixée, aura trouvé un traitement, sinon absolument certain, du moins plus efficace que ceux que l'on connaissait jusque-là. Reste à savoir quel est de ces deux modes d'administration du cloroforme, les applications ex-

térieures ou l'ingestion par la bouche, celui auquel il faut rapporter la plus grande part dans le succès, ou si tous les deux ont contribué au soulagement et à la guérison.

Quelques essais tentés, mais, il faut l'avouer, sans grande suite et avec beaucoup de réserve, lors de cette épidémie de contractures dont j'ai donné la description à la Société médicale des hôpitaux, m'avaient bien fait voir les bons résultats que l'on pouvait attendre des applications topiques de chloroforme sur les muscles contracturés; mais l'amélioration avait été momentanée, et je me demande par conséquent si, tout en accordant aux applications externes une très-grande part dans le soulagement obtenu, il ne faut pas faire honneur de la guérison définitive à l'ingestion du chloroforme à une dose un peu élevée. J'ai fait cesser si souvent des phénomènes spasmodiques par le chloroforme administré à l'intérieur, qu'il m'est impossible de ne rien accorder dans le succès à une médication qui a triomphé entre mes mains des phénomènes spasmodiques de la colique de plomb, de la colique hépatique, néphrétique, etc.

Un mot maintenant sur l'emploi topique du chloroforme. Il ne faut pas oublier que le chloroforme a une action très-agressive sur la peau, et par conséquent que chez les personnes à peau fine et délicate, il ne faut pas employer une trop grande qualité de ce liquide. Un linge fin et simple imprégné de chloroforme suffit très-bien, et il n'est même pas nécessaire que le linge soit imbibé partout, mais seulement dans la partie qui se trouve en rapport avec les muscles contracturés. Je me demande encore jusqu'à quel point, chez les femmes à peau très-fine et délicate, il n'y aurait pas avantage à mélanger le chloroforme à partie égale ou au double de son poids d'huile d'amandes douces ou d'huile de camomille camphrée. Dans tous les cas, le contact du chloroforme avec les parties malades doit être assuré par plusieurs tours de bande. Quant à la quantité de chloroforme à donner à l'intérieur, il m'est impossible de rien dire que ce que j'ai déjà constaté dans d'autres circonstances, à savoir : que l'on peut, sans inconvénient et sans danger, donner de 40 à 50 gouttes de chloroforme dans une potion gommeuse de 125 à 150 gr., par cuillerée d'heure en heure; tout au plus déterminerait-on, comme cela a eu lieu chez notre jeune malade, un peu d'ivresse. L'avenir dira du reste si l'administration du chloroforme à l'intérieur est aussi importante dans le traitement de la contracture spasmodique que l'analogie m'a porté à le penser. (*Bulletin gén. de thérapeut.*, 30 mars 1860.)

De la phthisie des tailleurs de pierre meulière, par le Dr Peacock. — On pourrait citer une longue liste d'auteurs qui ont cherché à établir un rapport étiologique entre la phthisie et les poussières que respirent les tailleurs de pierre. Wepfen, en 1727 (*Observationes medico-practicæ*, etc.; Scaphusii, 1727), appelait l'attention sur la fréquence de la consomption pulmonaire parmi les tailleurs de meules, à Waldshut; Le Blanc, en 1775 (*Mémoire sur la formation et*

l'endurcissement du grès, etc.; Paris, 1775), décrivait, d'après les observations de Clozier, d'Étampes, une maladie particulière, nommée *maladie du grès*, ou *maladie de Saint-Roch*, très-commune parmi les carriers des environs d'Étampes. Après lui, Johnstone (*Memoirs of medical Society of London*, t. V; 1799) signalait la fréquence de la phthisie parmi les ouvriers employés, dans le Worcestershire, à *pointer* les aiguilles. Des observations analogues sont disséminées dans les ouvrages de Morgagni, Ramazzini, Kirkland, etc. La fréquence des affections pulmonaires chez les ouvriers exposés à respirer des poussières pierreuses ou métalliques, et la courte durée de la vie moyenne chez ces ouvriers, ont été surtout remarquées en Angleterre, aux environs d'Edinburgh, de Sheffield, par Knight (*North of England medical and surgical Journal*, t. I; 1830-31), Alison (*Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh*, t. I), Holland (*Diseases of lungs from mechanical causes*; London, 1853), Favell (*Transactions of provincial medical and surgical Association*, t. XXIV; 1846), etc.

Ce n'est pas néanmoins que l'influence des poussières soit la seule cause de maladie pierreuse chez ces ouvriers. M. Burgoin ayant constaté que la durée de la vie moyenne avait subi un abaissement notable à Meusnes, à l'époque où la plupart des ouvriers y étaient employés à tailler les pierres à fusil, M. Benoiston (de Châteauneuf) (*Annales d'hygiène publique*, t. VI) s'attache à prouver, par des relevés nombreux, que cette industrie n'a nullement eu le même résultat dans tous les endroits où elle avait une grande importance; d'autre part, M. Benoiston faisait remarquer qu'il y a d'autres professions qui exposent les ouvriers à inspirer sans cesse des poussières pierreuses et qui ne sont pas particulièrement insalubres, et il concluait de là que la mortalité des ouvriers de Meusnes devait être attribuée à des causes différentes de celle sur laquelle M. Burgoin avait insisté. Cependant les recherches étendues de M. Lombard (*Annales d'hygiène*, 1834), qui ont porté sur les registres mortuaires de Paris, de Hambourg, de Vienne et de Genève, tendent à prouver que l'opinion de M. Benoiston est au moins trop absolue, et que si l'inhalation des poussières pierreuses n'est pas la cause la plus importante de la phthisie chez les tailleurs de pierre, elle entre pourtant pour une large part dans l'étiologie de cette affection.

C'est également là l'opinion de M. Peacock, dont les observations sont relatives à des ouvriers qui façonnent en meules la pierre meulière, ou silex molaire (désignée en Angleterre sous le nom de *french burr*), provenant principalement de la Ferté-sous-Jouarre et des environs d'Épernon. Cette pierre est importée en grande quantité à Londres, Hull et Liverpool, où elle est ensuite taillée et ajustée. Elle est extrêmement dure, et on la travaille à sec, de sorte que les ouvriers respirent toujours un air chargé d'une poussière très-fine.

Cette occupation a la réputation d'être très-compromettante pour la

santé des ouvriers ; on la redoute beaucoup plus que le taillage des autres pierres, toutes moins dures, qui servent encore en Angleterre à la confection des meules, telles que le grès du Yorkshire et du Derbyshire, le granit d'Écosse et le basalt d'Allemagne.

Les renseignements que M. Peacock a pu recueillir à ce sujet n'ont pas sans doute toute la précision désirable ; ils s'accordent néanmoins pour faire ressortir la fréquence de la phthisie parmi les ouvriers dont il s'agit.

C'est ainsi que dans un petit nombre d'années, on aurait compté environ 20 décès par phthisie, parmi les 50 hommes employés dans les ateliers de Londres ; ces hommes meurent d'ailleurs la plupart jeunes, et ne fournissent qu'un très-petit nombre d'années de travail. Parmi les 41 ouvriers qui étaient employés en 1859 dans trois des ateliers de Londres, 23 n'avaient pas dépassé l'âge de 20 ans en entrant dans les ateliers. L'âge moyen de ces ouvriers était de 24,1 ans, et le plus vieux n'avait que 38 ans. La moyenne de leurs années de travail était de 8,9, et aucun n'avait travaillé plus de 17 ans.

Il en est tout autrement pour les ouvriers employés, dans les mêmes ateliers, à tisser des laines ou à d'autres occupations qui ne les exposent pas à inhaler des poussières de silex. Dans un de ces ateliers, 13 sur 19 de cette classe d'hommes étaient employés depuis l'âge de 20 ans au plus. L'âge moyen de ces 13 hommes était de 35,84 ans ; les plus vieux étaient âgés de 40, 42, 43 et 71 ans. Ils avaient travaillé en moyenne pendant 20,69 ans, et, pour 8 d'entre eux, le nombre des années de travail était de 22 à 51 ans.

Les ouvriers de cette dernière catégorie se trouvent placés, d'une manière presque absolue, dans des conditions hygiéniques beaucoup moins favorables que les tailleurs de pierre. Les différences signalées plus haut au désavantage de ceux-ci ne peuvent donc guère être expliquées que par l'action des poussières de silex qui les entourent sans cesse. L'analyse des poumons malades, qui sont en général le siége à la fois de tubercules et d'une induration pigmentaire spéciale, y fait d'ailleurs retrouver une quantité très-notable de silice. On n'a pas de peine à comprendre l'influence défavorable que la présence de ces innombrables petits corps étrangers doit exercer sur le tissu pulmonaire.

Pour parer à ces dangers, il conviendrait d'adopter dans les ateliers les mesures hygiéniques suivantes : n'employer que des hommes adultes et ayant atteint la plénitude de leur développement ; empêcher l'absorption des poussières par les moyens généralement applicables dans des conditions semblables (ventilation convenable, appareils protecteurs spéciaux, suppression du travail *à sec*, etc.) ; il faudrait empêcher l'abus des alcooliques, auquel ces ouvriers sont spécialement portés. (*British and foreign medico-chirurgical review*, janvier 1860.)

Emphysème consécutif à des opérations pratiquées sur le rectum (*Observations d'*), par MM. Erichsen et Demarquay. — L'emphysème n'a pas été signalé par nos auteurs classiques parmi les accidents auxquels peuvent donner lieu les opérations pratiquées sur le rectum. Les deux faits dont nous donnons le résumé prouvent cependant que cet accident peut se produire, et il n'est pas sans importance que le praticien en soit prévenu, parce que l'apparition de l'emphysème pourrait faire supposer l'existence d'une infiltration stercorale ou urineuse, accident beaucoup plus grave.

L'observation de M. Erichsen est relative à un homme auquel on fit la ponction recto-vésicale, pour remédier à une rétention d'urine consécutive à un rétrécissement infranchissable de l'urèthre. Le malade succomba aux suites de l'affection des voies urinaires, sept jours après l'opération. La canule avait été retirée le cinquième jour, le cours normal de l'urine s'étant rétabli.

Douze heures environ avant la mort du malade, on remarqua qu'un gonflement emphysémateux très-prononcé avait envahi la partie supérieure, externe et postérieure, des cuisses, et les deux flancs. Rien de semblable n'existait au périnée, au scrotum, aux aines; mais l'emphysème avait envahi jusqu'à l'épaule et toute l'extrémité supérieure du côté droit.

A l'*autopsie*, on remarqua, en faisant des incisions dans les points occupés par l'emphysème, que les gaz infiltrés dans le tissu cellulaire avaient manifestement l'odeur des gaz intestinaux; mais le tissu cellulaire était parfaitement sain partout, preuve évidente qu'il ne s'agissait pas d'une infiltration urineuse ou stercorale. L'emphysème occupait une partie du tissu cellulaire du petit bassin, mais il n'y avait aucun épanchement de matières excrémentitielles dans l'espace recto-vésical. Au niveau du point sur lequel la ponction avait porté, la membrane interne du rectum présentait une disposition valvulaire qui n'était peut-être pas étrangère à la production de l'emphysème.

Un fait analogue s'est présenté, il y a cinq ans, dans le service de M. T. Holmes, à l'hôpital Saint-George de Londres. La ponction de la vessie par le rectum avait également été faite à l'occasion d'un rétrécissement infranchissable. L'emphysème se montra, dès le lendemain, dans le côté droit du scrotum; le deuxième jour, il avait envahi le tronc jusqu'aux aisselles, sans s'étendre aux extrémités inférieures. Le malade mourut dans la soirée. L'*autopsie* donna à peu près les mêmes résultats que chez le malade de M. Erichsen. (*Lancet*, 28 janvier 1860.)

Dans l'observation de M. Demarquay, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (25 février 1860), il ne s'agit plus d'une ponction recto-vésicale.

Un homme fort, robuste, et vigoureusement musclé, fit appeler ce chirurgien pour l'opérer d'une fistule à l'anus qui était survenue dans

les circonstances suivantes : un abcès de la marge de l'anus s'était ouvert à la fois au dehors et dans le rectum en décollant seulement la muqueuse et la peau ; son orifice interne était à 2 centimètres environ de l'anus, l'orifice externe était à peu près également éloigné de l'orifice anal.

Un stylet introduit par la fistule arrivait facilement dans le rectum ; une sonde cannelée, remplaçant le stylet, fut reçue sur la pulpe du doigt indicateur droit introduit dans le rectum et facilement ramenée au dehors. La peau et la muqueuse furent coupées sur la sonde cannelée. Tout cela fut fait facilement et sans grande douleur. Comme on ne s'était point procuré de longue charpie pour le pansement et que cette opération ne se faisait point à Paris, il fallut recourir à de la longue filasse très-belle et très-pure destinée au pansement des chevaux malades (l'opéré est vétérinaire). Une mèche de cette filasse, bien enduite d'un corps gras, fut introduite dans le rectum, et mise au centre de la plaie. Le contact de ce corps fut pénible pour l'opéré ; il amena des contractions violentes du sphincter. Ce spasme s'opposa également à la sortie des gaz ; il survint alors un peu de tympanite, et l'opéré fit des efforts violents pour faire sortir ces gaz. Malgré son état de souffrance, il garda sa mèche jusqu'au lendemain matin. L'opération avait été faite à quatre heures du soir ; ce fut seulement seize heures après cette dernière que le médecin habituel du malade lui ôta cette mèche, et constata un emphysème occupant le périnée, la région anale, les bourses et la paroi abdominale.

Deux jours après l'opération, M. Demarquay constata l'emphysème décrit plus haut ; il en fut un peu effrayé, craignant que les gaz intestinaux, ayant ainsi pénétré dans le tissu cellulaire des régions signalées plus haut, ne finissent par amener un phlegmon diffus. Heureusement il n'en fut rien. Ces gaz furent résorbés très-promptement ; l'opéré lui-même n'en était nullement tourmenté, et il comparait son état à celui qui se produit assez souvent chez les ruminants auxquels on fait la paracentèse pour donner issue aux gaz développés en trop grande quantité dans leur estomac lorsqu'ils ont ingéré des aliments de mauvaise qualité.

Quant à l'explication du fait, elle est très-simple. La mèche de filasse recouverte de corps gras a formé un véritable corps étranger, une espèce de tampon sur lequel s'est appliqué fortement le sphincter, dont les fibres étaient toutes intactes, d'autant mieux que les fibres du sphincter étaient irritées par la présence des fils de chanvre qui composaient la mèche. Par suite de cette contracture, les gaz intestinaux, fortement chassés par les mouvements péristaltiques de l'intestin, finirent par pénétrer dans les tissus et amenèrent l'emphysème.

Maladies de la hanche (*Du redressement brusque ou immédiat dans les — avec déviation*), par A. Berne, chirurgien en chef de la

Charité de Lyon. — Dans la brochure qu'il vient de publier sous ce titre (in-8° de 60 pages, chez Baillière), M. Berne étudie la méthode de Bonnet dans ses applications à la coxalgie soit aiguë, soit chronique, et, pour cette dernière, dans les trois variétés principales : 1° coxalgie chronique, avec déviation plus ou moins prononcée, sans suppuration; 2° coxalgie chronique, avec fausse position et suppuration; 3° coxalgie chronique, sans position défectueuse. Quinze observations détaillées, rapportées avec soin, fournissent un exposé à peu près complet de la pratique de l'auteur, dont les principes se résument dans les propositions suivantes :

La méthode du redressement brusque, appliquée au traitement de la coxalgie chronique avec déviation et ankylose, peut fournir des succès nombreux quand on réalise l'opération dans des conditions favorables.

Dans les cas de coxalgies aiguës, le redressement doit toujours être employé ; à plus forte raison, le praticien devra chercher à maintenir la bonne position quand la maladie ne se compliquera pas de déviation.

Dans les cas de coxalgies chroniques, l'opération est le plus souvent indiquée, si la mauvaise position ne s'accompagne pas d'abcès ou de trajets fistuleux.

Dans ces dernières conditions, les tentatives de redressement ne seront jamais faites qu'avec une réserve extrême; le raisonnement et l'expérience en ont démontré tout le danger.

La méthode du redressement brusque a surtout pour résultat la restitution de la forme dans les articulations déviées; elle permet rarement le rétablissement de la mobilité.

Si le chirurgien avait à sa disposition un moyen facile pour redresser peu à péu une déviation de la hanche sans faire souffrir les malades, nul doute qu'il ne fallût accepter cette manière de procéder.

Dans toutes les opérations que j'ai tentées, dit M. Berne, il m'a semblé utile de prendre toujours les précautions suivantes :

1° Préférer soumettre le malade à une deuxième séance plutôt que de trop violenter l'articulation.

2° Chercher surtout à remédier à la flexion : j'ai vu beaucoup de malades marchant sans claudication importante, bien qu'ils présentassent encore des déviations considérables d'adduction ou d'abduction. La flexion m'a toujours semblé, au contraire, s'opposer plus complétement à la marche.

3° Il est très-important de ne jamais laisser les malades sans appareil convenable pour s'opposer aux déviations nouvelles; après l'enlèvement du premier bandage amidonné, un second doit être immédiatement appliqué.

Si la déviation ne s'est nullement reproduite, on place un tuteur, et l'on fait marcher le malade avec précaution.

La nuit, l'enfant sera couché dans une grande gouttière.

4° J'ai jugé très-utile de substituer à l'exercice avec les béquilles la marche dans un chariot roulant; on ne craint pas, en agissant ainsi, de voir les malades tomber, comme cela arrive si souvent quand il est impossible d'exercer sur eux une surveillance exceptionnelle.

En se servant du chariot, les malades se sentent mieux soutenus, et l'exercice peut être supporté plus longtemps sans fatigue.

5° Il est indispensable de garder les jeunes enfants longtemps pour voir la guérison se consolider et pour parer aux accidents consécutifs qui pourraient arriver.

6° Pour remédier à l'atrophie musculaire, qui résulte souvent soit de la maladie, soit des appareils contentifs employés pendant longtemps, on mettra en usage l'électricité localisée, les douches et les bains de vapeurs.

Cantharides (*Recherches sur le siége du principe vésicant des*), par le Dr J. Leidy. — La cantharide habituellement employée dans nos contrées (*cantharis vesicatoria*) a été peu étudiée au point de vue des organes qui contiennent plus particulièrement le principe vésicant. On trouve cependant quelques indications à cet égard dans les auteurs. C'est ainsi que Pereira dit que les matières actives et odorantes des cantharides se trouvent principalement dans les organes génitaux de ces animaux. On savait déjà, par Farines et Zier, que les parties molles en renferment une proportion plus considérable que les parties dures, et Zier pensait que les ovaires en renferment surtout une quantité très-notable.

Les recherches de M. Leidy n'ont pas été faites sur la *cantharis vesicatoria*, mais sur la *lytta vittata*, et elles l'ont conduit à ce résultat, que le principe actif de cet insecte paraît résider dans le sang, dans les œufs, et dans une matière grasse particulière, qui se trouve dans des glandes accessoires des organes génitaux.

L'insecte, lorsqu'il se trouve saisi entre les doigts, laisse exsuder par plusieurs articulations, et notamment par celles des genoux, un liquide limpide, jaune, que M. Leidy considère comme étant le sang de l'animal; on l'obtient en effet d'une partie quelconque de son corps par des piqûres ou des incisions; il contient des globules blancs, comme le sang de la plupart des insectes, et produit en se refroidissant un coagulum fibrineux. Ce liquide possède des propriétés vésicantes énergiques.

Les glandes accessoires des organes génitaux mâles, qui sont douées de la même propriété, sont distendues par une matière blanchâtre, opaque, granuleuse, qui, examinée au microscope, paraît être formée par une espèce de graisse; elle se présente sous forme de petites sphères, de dimension très-variable, à contours foncés, et présentant des stries concentriques. Les testicules et l'épididyme sont inertes, ainsi que les appendices capillaires, l'intestin, les muscles du thorax, et le tissu adi-

peux ; chez les femelles, il existe une glande analogue à celle de l'insecte mâle, et qui contient également une matière sébacée jaunâtre, qui partage les propriétés vésicantes des ovaires. (*American journal of the medical sciences,* janvier 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Étude de la médecine. — Traitement du purpura hæmorrhagica par le perchlorure de fer; mode d'action de ce médicament ; discussion. — Oblitération du col de l'utérus chez la femme enceinte. — Eaux minérales. — Hydrocèle. — Bandage herniaire.

Séance du 22 mai. Quelle est la *méthode à suivre dans l'étude de la médecine?* Il pourrait sembler que sur cette question, il ne reste plus rien à dire qui n'ait déjà été dit. M. le Dr Chapelle, d'Angoulême, en a pourtant jugé autrement, ou au moins il a adressé sur ce sujet un mémoire sur lequel M. Ferrus, en son nom et au nom de MM. Jolly et Rostan, vient lire un rapport. Que l'on puisse encore se demander aujourd'hui, comme le fait M. Chapelle, si la méthode en question doit être celle de Descartes ou bien celle de Bacon; que l'on puisse encore répéter qu'il ne faut pas opposer sans cesse l'un à l'autre ces deux grands philosophes, attendu que tous deux acceptent la méthode expérimentale, et qu'ils ne diffèrent que par leur point de départ; que l'on trouve encore utile de dire que la bonne méthode consiste à généraliser après avoir bien observé, c'est-à-dire à se servir à la fois de l'induction et de la déduction; il y avait là de quoi surprendre un rapporteur moins poli que M. Ferrus, qui a pris la peine de discuter à neuf ces diverses propositions, et qui a trouvé, dans son appréciation, matière à adresser des félicitations à l'auteur, pour ses vues sages et judicieuses. L'Académie s'est associée à cet acte de bienveillance, quoique M. le rapporteur n'ait pu s'empêcher d'avouer assez explicitement que M. Chapelle n'avait point accordé à cette étude les soins et le temps que le sujet réclame. Le mémoire de M. Chapelle a été déposé honorablement dans les archives de l'Académie.

— Après M. Ferrus, M. Devergie a occupé la tribune, pour lire un rapport sur un mémoire de M. le Dr Pize, de Montélimart, ayant pour titre : *De l'Emploi du perchlorure de fer dans le traitement du purpura hæ-*

morrhagica, et de son action sédative sur le cœur. M. Pize a traité par le perchlorure de fer trois malades affectés de purpura hæmorrhagica grave; une observation analogue a été publiée depuis par le Dr Bourguignon, et M. le rapporteur en ajoute une autre, appartenant au Dr Argoing. Il semble résulter de ces faits que le perchlorure de fer est l'agent par excellence de la guérison de cette maladie, puisqu'il arrête les hémorrhagies dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, et que, continué pendant quelques jours, il fait rapidement entrer le malade en convalescence.

M. Pize a remarqué chez ses malades que le perchlorure de fer faisait descendre les battements du pouls, en vingt-quatre heures, de 110 à 80 pulsations, et il en conclut que ce médicament exerce une action sédative immédiate sur le cœur. Il ne donne cependant aucun fait de maladie du cœur dans lequel il ait obtenu les résultats que donne le perchlorure de fer dans le purpura hæmorrhagica.

La commission n'a pas eu l'occasion de traiter des cas de cette dernière maladie par le perchlorure de fer; mais les faits cités par M. Pize lui paraissent ne laisser aucun doute sur l'efficacité de cette méthode de traitement, d'autant plus que dans ces faits il s'agit de sujets jeunes, dont l'un avait été chlorotique, et un autre était affaibli par le travail et un défaut d'alimentation suffisante.

D'autre part, M. Devergie, en traitant par le perchlorure de fer (à la dose de 1 gr. 50) onze cas de purpura simplex, a obtenu les résultats les plus remarquables, en ce sens que, dans l'espace de quatre à cinq jours, les taches de purpura étaient assez atténuées pour être abandonnées à elles-mêmes, en même temps que l'état général s'était singulièrement amélioré, les forces se relevant très-rapidement, et l'appétit reprenant d'une manière très-rapide. Ces résultats sont obtenus beaucoup plus rapidement que par le traitement usuel, qui consiste à faire sucer aux malades des tranches de citron, en même temps qu'on donne des ferrugineux et des toniques. M. Devergie n'hésite pas à abandonner pour le perchlorure de fer ce traitement, qu'il a employé depuis vingt-cinq ans.

M. Devergie a cependant remarqué que dans le purpura fébrile à poussées successives, si chaque éruption ou poussée a paru disparaître un peu plus vite au moyen du perchlorure de fer, les récidives n'en ont pas moins eu lieu, malgré la continuation du médicament, de sorte que, dans cette forme morbide, le perchlorure de fer n'a pas eu l'efficacité qu'il a montrée dans la forme lenticulaire à éruptions soutenues.

Comme le pouls est généralement lent dans le purpura chronique, M. Devergie n'a pas eu l'occasion d'observer le ralentissement des battements du cœur, signalé par M. Pize comme un des effets du perchlorure de fer. Il n'a pas obtenu ce résultat chez un sujet qui, avec une affection de la peau, avait une dilatation assez notable des cavités du

cœur, avec fréquence extrême du pouls. M. Devergie pense donc que les observations faites par M. Pize peuvent tenir à ce que l'amélioration des battements du cœur était la conséquence directe des hémorrhagies ; l'hémorrhagie cessant, la fréquence du pouls devait naturellement diminuer. Cependant le ralentissement du pouls, comme effet du perchlorure de fer, a été également noté par MM. Méran, Socquet, Baradel et Mathey. M. Devergie ne préjuge donc pas la question, laissant à M. Bouillaud le soin de démontrer au besoin s'il y a eu erreur à cet égard.

La seconde partie du mémoire de M. Pize a trait au mode d'action que le perchlorure de fer exerce sur l'économie dans les maladies. M. Pize, prenant en considération d'abord les premières applications, qui ont été faites par M. Pravaz, du perchlorure de fer au traitement des anévrysmes externes, ensuite les expériences de M. Burin-Dubuisson et celles de quelques autres médecins ou chimistes, adopte une théorie toute chimique : d'après cette théorie, le perchlorure de fer, après avoir pénétré dans le sang, exerce sur ce fluide une action directe et spéciale, qui est en rapport avec ses propriétés coagulantes.

M. Devergie développe à cette occasion la théorie de M. Burin-Dubuisson, sur l'action des préparations ferrugineuses en général, et notamment dans la chlorose ; il oppose à cette théorie celle des médecins vitalistes, qui expliquent l'efficacité des ferrugineux exclusivement par une action favorable à la digestion et à la nutrition, en vertu de leur nature et de l'excitation qu'elles exercent sur l'appareil digestif. Les partisans de cette théorie, parmi lesquels M. Devergie cite MM. Trousseau et Pidoux, sont même portés à croire qu'en faisant la part de l'absorption des ferrugineux, cette action stimulante pourrait peut-être bien s'étendre à la membrane interne du système circulatoire, sans que les préparations vinssent concourir directement à la formation des globules.

M. Devergie pense que ces deux manières de voir ont le tort d'être trop exclusives. Selon lui, les préparations ferrugineuses agissent de deux manières, et par leur transport dans le sang, qu'elles tendent à reconstituer, et par leur action directe et stimulante sur les organes, auxquels elles impriment plus d'énergie.

M. Devergie termine son rapport en proposant à l'Académie d'adresser des remercîments à M. Pize, de déposer son mémoire dans les archives de l'Académie, et d'appeler sur ce praticien distingué l'attention de la commission chargée de présenter des candidats aux places de correspondants.

La discussion du rapport est renvoyée à huitaine, sur la proposition de M. Trousseau.

— M. Depaul commence, à la fin de la séance, la lecture d'un mémoire ayant pour titre : *De l'Oblitération complète du col de l'utérus chez la femme enceinte, et de l'opération qu'elle réclame.*

Séance du 29 mai, remplie en grande partie par la lecture du mémoire de M. Depaul *sur l'oblitération du col de l'utérus chez la femme enceinte.* M. Depaul a rencontré trois fois cette anomalie dans sa pratique; il cite en outre des cas analogues, empruntés à Th. Simson, Laverjat, Martin aîné, Gauthier, et M. Caffe, et il déduit de ces observations l'histoire détaillée de la question.

L'oblitération du col dont il s'agit est toujours, suivant M. Depaul, le résultat d'une inflammation adhésive développée dans les lèvres du col utérin, et provoquée le plus souvent par une action traumatique (manœuvres des accouchements antérieurs, opérations chirurgicales, cautérisations, etc.). Toutefois cela ne suffit pas, et cette lésion, très-exceptionnelle, suppose l'existence de conditions particulières qui sont jusqu'ici inconnues.

Relativement au diagnostic, M. Depaul distingue deux sortes d'oblitérations : il en est qui portent sur l'orifice interne, et d'autres sur l'orifice externe; celles-ci sont incomparablement plus nombreuses, eu égard à la fréquence des ulcérations et autres inflammations auxquelles est exposé l'orifice externe.

L'oblitération de l'orifice interne ne peut pas être soupçonnée avant le commencement du travail. Si l'on touche alors, on rencontre, au niveau de cet orifice, une cloison complète sur laquelle on ne distingue aucune trace d'ouverture. On ne réussit pas davantage avec des stylets même très-fins. Le doigt, promené tout autour du col, atteint les adhérences du vagin à l'utérus; et, si la tête se présente, il sent une tumeur lisse et arrondie. Il faut ensuite explorer directement le col, à l'aide du spéculum; une fois que le col aura été engagé dans l'extrémité de l'instrument, en poussant un peu fort, de manière à soulever en quelque sorte l'utérus, les lèvres du museau de tanche, déjà entr'ouvertes, s'écarteront davantage, et on s'assurera *de visu* de la soudure complète de l'orifice supérieur.

Dans l'oblitération de l'orifice externe, ce qui frappe de prime abord, c'est la présence, au fond du vagin, d'une tumeur lisse et arrondie, ordinairement assez profondément engagée dans l'excavation pelvienne, et de consistance assez ferme, quand la tête se présente. Cette tumeur peut être remarquable par l'absence de toute saillie, de tout orifice, de toute dépression, pouvant donner l'idée de la portion vaginale du col, ou tout au moins de son orifice. C'est ce qui a lieu lorsque la soudure s'est effectuée régulièrement entre les deux lèvres du museau de tanche. Dans d'autres cas au contraire, une tumeur hémisphérique, également saillante dans le vagin, présenterait, sur un point de sa surface, quelque saillie ou quelque dépression, dans le voisinage de laquelle on cherchera vainement une ouverture. Il est indispensable de toucher, dans toute son étendue, l'insertion circulaire du vagin, que l'on explorera aussi avec le spéculum.

En présence de cette lésion, le chirurgien ne doit intervenir ni trop

tôt ni trop tard; il doit tenir compte du temps écoulé depuis le commencement du travail, de la faiblesse ou de la violence des contractions, de la réaction plus ou moins vive qu'elles provoquent de la part de l'organisme, enfin de l'influence qu'elles exercent sur la circulation fœtale; il ne doit pas perdre de vue que l'éclampsie ou la rupture du corps de l'utérus peuvent être la conséquence d'une trop longue temporisation. L'opération consiste à créer une ouverture artificielle au lieu même de l'oblitération; on le fait à l'aide d'un hystérotome ordinaire, garni de linge jusqu'à 1 centimètre de son extrémité, que l'on conduit sur l'index gauche. L'incision doit être faite transversalement, de manière à diviser les tissus, couche par couche, et dans l'étendue de 8 à 10 millimètres seulement; on pratique ensuite, de dedans en dehors, trois incisions de 8 à 10 millimètres chacune, une à chaque extrémité du diamètre transversal de l'orifice déjà créé, et une autre en arrière. On agrandit cette ouverture à l'aide du doigt promené circulairement, et on laisse à la nature le soin d'accomplir le reste du travail, sauf à appliquer le forceps, dans le cas où il se prolongerait trop.

L'opération est peu douloureuse, donne à peine issue à quelques gouttes de sang, et les suites ne sont pas graves. L'expérience prouve que l'oblitération n'a pas de tendance à se reproduire.

— Après cette lecture, la discussion sur le rapport lu par M. Devergie dans la dernière séance est ouverte par M. Blache, qui lit une note dans laquelle il revendique, en faveur de MM. Thierry et Deleau, la priorité de l'*emploi du perchlorure de fer dans le traitement du purpura hæmorrhagica.*

M. Devergie, qui avait connaissance du travail de M. Deleau, donne lecture des passages qui se rapportent à cette question, et qui ne lui paraissent pas être de nature à assurer la priorité à M. Deleau.

M. Trousseau se borne, relativement à la question de thérapeutique spéciale soulevée par M. Pize, à rappeler les faits cités par ce praticien, faits qui ne lui paraissent pas tout à fait aussi concluants que l'a pensé M. Devergie. Quant à la sédation du pouls, M. Trousseau se demande si elle n'est pas naturelle et indépendante de l'action du perchlorure, d'autant plus que cette sédation ne s'observe jamais à l'état physiologique, par le fait de ce médicament; on sait au contraire que les sédatifs, tels que la digitale et l'aconit, exercent la sédation en dehors de toute maladie.

L'orateur aborde ensuite la question du mode d'action du perchlorure de fer; il met en doute l'action hémostatique *indirecte* de ce médicament pris à l'intérieur. L'explication donnée de cette action par les chimiatres lui paraît d'ailleurs absurde : comment comprendre que le perchlorure de fer n'aille coaguler le sang que là précisément où il y a hémorrhagie, et qu'il n'exerce pas son action coagulante en chemin?

Comme reconstituant, une chose est certaine : c'est que le perchlo-

rure de fer est moins bien suppporté, à l'intérieur, que les autres préparations martiales.

On admet généralement que la proportion du fer est moindre dans le sang des chlorotiques que chez les sujets sains, mais cela n'est pas aussi certain qu'on le pense. Il résulte en effet, d'analyses faites par M. Réveil, que, pour une même quantité de sang, on trouve les mêmes proportions de fer chez les chlorotiques et chez ceux qui ne le sont pas, bien que les premiers aient trois fois moins de globules que les seconds; le fer est par conséquent condensé dans les globules sanguins des chlorotiques, et il n'est dès lors pas admissible que les ferrugineux guérissent la chlorose en restant dans le sang, qu'ils reconstitueraient ainsi directement.

Séance du 5 juin. Après la lecture faite, par M. O. Henry, de plusieurs rapports sur des eaux minérales, M. Trousseau reprend son discours interrompu dans la dernière séance. Il insiste d'abord sur les différences profondes qui séparent la chlorose de l'anémie. L'anémie pure et simple guérit par l'alimentation et sans qu'il soit besoin de fer; la chlorose, nullement. D'autre part, les anémies syphilitique et paludéenne, qui tiennent à des causes spécifiques, cèdent à la médicatiou spécifique propre à chacune de ces causes, parce que cette médication détruit la cause permanente qui empêche la reconstitution de la crase du sang. M. Trousseau pense qu'il se passe quelque chose d'analogue dans la guérison de la chlorose par le fer; le fer est le spécifique de la chlorose, comme le mercure est le spécifique de la syphilis, et il n'agit pas à titre de reconstituant direct. S'il pénètre dans le sang, c'est pour le quitter aussitôt; d'ailleurs la quantité qui est absorbée est à peu près nulle, d'après les expériences de M. Natalis Guillot, puisque cet observateur a constamment retrouvé dans les matières fécales la presque totalité du fer ingéré dans l'estomac.

Donc, bien que le fer soit d'une incontestable utilité dans le traitement de la chlorose, on n'a pas encore démontré le mode d'action de ce médicament, pas plus que celui de tous les autres agents de la matière médicale. La théorie chimique est foncièrement fausse; les chimiatres n'ont d'ailleurs pas été plus heureux dans leurs explications pour d'autres médications: tels l'emploi des alcalins contre la goutte et la gravelle.

L'orateur cite encore un certain nombre de faits thérapeutiques, pour faire voir qu'ils sont complétement inexplicables. Mieux vaut, dans ce cas, avouer son ignorance que de la masquer sous des hypothèses hasardées.

Le reste du discours de M. Trousseau est consacré à une espèce de profession de foi sur la grande question du vitalisme et du matérialisme. Voici en quels termes l'orateur s'exprime à cet égard :

«Les tissus vivants mis en rapport avec les agents divers de la ma-

lière médicale produisent des phénomènes spéciaux et diversifiés; voilà qui est certain. Maintenant ces manières d'être, ces forces manifestées par des formes spéciales, propres à la matière organique vivante, je les appelle propriétés vitales, et je crois dire quelque chose de très-simple, n'exprimer que le fait même que j'ai sous les yeux, et ne pouvoir choisir un autre mot qui rende mieux le phénomène que je veux exprimer.

«Dans l'ordre matériel, pour rester dans ce que nous connaissons, toute force suppose un substratum matériel. Il n'existe pas de force à l'état abstrait. La lumière ne se peut concevoir sans corps lumineux, l'électricité sans corps électrisé, la pesanteur sans corps pesant, etc., bien qu'on puisse soumettre au calcul ces différentes forces, considérées indépendamment de leur substratum. Ces forces peuvent être associées par l'intelligence humaine en vue d'un but à atteindre; l'homme, avec la matière brute, peut créer des fonctions téléologiques, c'est-à-dire convergeant vers une action déterminée: ainsi une montre, une locomotive, ont de vrais organes qui remplissent de véritables fonctions. Avec la matière organisée, c'est une œuvre plus difficile pour nous, mais très-facile pour l'intelligence suprême.

«L'intelligence humaine qui a présidé à l'association de la matière pour créer l'organe ne préside pas à la fonction: la montre, une fois montée, marche seule; la machine, une fois allumée, traîne les convois, indépendamment de la volonté de l'horloger ou du mécanicien.

«Il en est de même pour les organismes qu'a créés l'intelligence humaine, leur fonctionnement est fatal. L'animal, la plante, une fois mis dans leur milieu, s'y développent, s'y nourrissent, etc., en vertu de l'adaptation de leur organisation à ce milieu, et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une volonté, un principe, une force extrinsèque à eux, et dont ils n'ont plus nul besoin.

«Je reste donc au point de vue de l'homme une fois organisé et fonctionnant seul, par le seul fait de l'association de ses organes. Je suis ici matérialiste, organicien, si vous voulez, mais dans un autre sens, il est vrai, que quelques-uns qui prennent ce dernier nom. Mais il est un système nerveux qui *constitue l'animalité;* lien harmonique et mystérieux de tous les systèmes, dont nous ne savons rien ou presque rien.

«Ce système nerveux, mis en jeu par des causes physiologiques, pathologiques ou intellectuelles, introduit dans l'économie des perturbations imprévues et incalculables.

«De ce que ces derniers phénomènes sont plus mystérieux, plus étranges, il ne s'ensuit pas qu'ils s'accomplissent en dehors des propriétés de la matière organisée et vivante; ce sont des phénomènes plus complexes, et rien de plus.

«Eh bien! si vous considérez que la plupart des agents de la matière médicale exercent une action sur le système nerveux, vous accepterez l'immense difficulté de l'interprétation; vous ne vous hâterez pas d'expliquer par des réactions purement chimiques, ou par l'intervention

d'une force vitale indépendante des tissus vivants, comme l'âme l'est du corps, ce qui se passe dans l'organisme.

«La thérapeutique, dit enfin M. Trousseau en terminant, sera d'autant plus près de la vérité qu'on se décidera plus franchement à confesser son ignorance relativement au mode d'action intime des remèdes, que l'on étudiera plus spécialement chaque médicament, que l'on sera plus servilement attaché à l'expérimentation ; ce qui n'exclut ni la spontanéité de la direction primitive des expériences, que l'on doit conduire et qui ne doivent pas nous conduire, ni la sagacité dans les recherches, ni même les déductions philosophiques.»

Séance du **12** *juin.* M. Velpeau met sous les yeux de l'Académie un liquide provenant d'une *hydrocèle,* dont il a fait récemment la ponction, chez un malade qui n'avait aucune lésion ni de l'épididyme, ni du testicule, ni de ses enveloppes. Il pense que ce liquide, qui a l'apparence et l'opacité du lait, et qui ne ressemble en rien à la sérosité louche et lactescente qu'on trouve quelquefois dans ces sortes de tumeurs, mérite de former une variété particulière d'hydrocèle. M. Velpeau demande, en conséquence, que l'analyse chimique en soit faite dans le laboratoire de l'Académie.

M. Robin, qui a fait l'examen microscopique de ce liquide, n'y a point trouvé de spermatozoaires, mais il y a rencontré abondamment les corpuscules spéciaux qui colorent la liqueur spermatique des sujets stériles par suite d'épididymite double. Ces corpuscules restent en émulsion, quoi qu'on fasse pour les précipiter ; ils ne se déposent point, et passent à travers les filtres les plus serrés.

— La *discussion sur le perchlorure de fer* continue. M. Devergie, tout en renonçant à suivre M. Trousseau dans les hautes considérations de thérapeutique générale où il s'est engagé, ne peut laisser passer plusieurs assertions de M. Trousseau, qui ont plus spécialement trait à son rapport. Les doutes que M. Trousseau a élevés à l'égard de l'efficacité du perchlorure de fer dans le traitement du purpura hæmorrhagica paraissent à M. Devergie dénués de tout fondement ; le nombre des cas dans lesquels ce mode de traitement a réussi est en effet actuellement de sept, et dans tous ces faits la guérison a été obtenue très-promptement. M. Devergie, en présence des dénégations de M. Trousseau, se demande si son honorable contradicteur n'aurait pas eu quelque intérêt personnel à nier l'efficacité du perchlorure de fer. Les faits annoncés par M. Pize portent en effet une grave atteinte à la théorie de M. Trousseau relativement à l'action des ferrugineux. Suivant cette théorie, le fer n'exercerait pas une action reconstituante directe en se combinant à certains éléments du sang ; son influence serait toute locale, elle s'exercerait sur la muqueuse gastrique et intestinale, dont elle augmenterait l'activité fonctionnelle ; et c'est en activant ainsi les phénomènes d'assimilation et de nutrition que les ferrugineux deviendraient indirectement des

agents reconstituants. D'après M. Trousseau, l'action du fer serait donc entièrement dynamique; or l'action extrêmement rapide du perchlorure de fer dans le purpura hæmorrhagica, constatée dans les faits de M. Pize, est complétement en opposition avec cette théorie.

M. Trousseau ne comprend pas comment le perchlorure de fer, absorbé par les veines de l'estomac, charrié par le sang à travers le foie, les poumons, le cœur, etc., n'exercerait son action coagulante que lorsqu'il est arrivé dans l'organe qui est le siége d'une hémorrhagie, l'utérus, par exemple. M. Devergie croit qu'il n'est pas plus facile de dire pourquoi l'action dynamique, admise par M. Trousseau, se localiserait de la même manière, et il pense qu'en somme, les deux explications se valent.

M. Trousseau admet d'ailleurs (dans son *Traité de thérapeutique*) une action élective sur certains appareils sécrétoires (les glandes sudoripares chez des phthisiques) pour l'acétate de plomb. Pourquoi la rejette-t-il quand il s'agit du perchlorure de fer? En niant l'absorption du perchlorure de fer, M. Trousseau se met encore en contradiction avec ce qu'il disait tout récemment (même ouvrage), et avec les faits les mieux constatés par les chimistes les plus distingués. Cette absorption ne doit d'ailleurs pas nécessairement entraîner la coagulation du sang dans l'appareil circulatoire, comme le croit M. Trousseau; l'alcool, et tant d'autres agents qui coagulent l'albumine, ne pénètrent-ils pas impunément dans le sang? Pourquoi ne pas admettre que le perchlorure de fer, tout en augmentant la plasticité du sang, exerce en même temps une action resserrante sur tout le système capillaire, et arrête ainsi les hémorrhagies? Si cette explication est mauvaise, pourquoi M. Trousseau n'en donne-t-il pas une qui vaille mieux?

Quoi qu'il en soit du mode d'action du perchlorure de fer, dit M. Devergie en terminant, son efficacité dans le traitement du purpura hæmorrhagica est mise hors de toute contestation; c'est un immense service rendu à la science de l'avoir signalée. Je maintiens en conséquence mes conclusions.

M. Poggiale reproche à M. Trousseau de n'apporter, à l'appui de ses assertions contradictoires, aucune preuve sérieuse, de n'avoir aucune conviction, et de prononcer, sans trop les connaître, la négation des travaux accomplis par les chimistes et les physiologistes depuis plus de soixante ans. L'orateur aborde ensuite la question du mode d'action des ferrugineux dans la chlorose, et il se déclare partisan de la théorie chimique attaquée par M. Trousseau. Les analyses de M. Reveil sont tout à fait insuffisantes pour justifier les conclusions extraordinaires prises et tirées par M. Trousseau; ces analyses, au nombre de trois seulement, ont été faites, en 1846, par le procédé tout à fait défectueux de M. Marguerilte, qui donne nécessairement une trop forte proportion de fer. Il n'y a certes pas là de quoi renverser de fond en comble la théorie chimique, qui repose sur les savantes recherches de MM. Andral

et Gavarret, Becquerel et Rodier, Le Canu, Tiedemann et Gmelin, etc. Ce n'est pas que M. Poggiale veuille formuler dès aujourd'hui une théorie définitive; mais il déclare qu'il n'acceptera jamais la doctrine vitaliste, pour des raisons dont le développement est renvoyé à huitaine.

— La séance est terminée par la présentation, faite par M. le Dr Miguel, de trois malades auxquels il a appliqué un *bandage herniaire sans ressort*, de son invention.

II. Académie des sciences.

Calcul salivaire. — Pouvoir électro-moteur de la torpille. — Division du voile du palais. — Coloration artificielle des os du fœtus. — Mort par submersion. — Générations spontanées. — Crétinisme. — Races du Soudan. — Hernie étranglée. — Redressement de l'œil. — Ablation simultanée des os maxillaires supérieur et inférieur.

Séance du 14 *mai.* M. J. Cloquet présente, au nom de M. le Dr Burdel, une observation de *calcul salivaire chez un enfant nouveau-né*. M. Burdel a extrait ce calcul du conduit excréteur de la glande sublinguale chez un enfant âgé de 3 semaines. Il a la forme d'un grain de blé, sa couleur est jaune, sa surface granulée, rugueuse, et formée de très-petits mamelons soudés entre eux par leur base.

Cette concrétion est formée presque exclusivement par du phosphate de chaux tribasique, mélangé avec quelques centièmes de substance organique azotée, provenant du mucus des canaux salivaires.

M. Cloquet pense que ce calcul n'a pu se développer pendant les trois semaines qui ont suivi la naissance; il ne connaît pas d'autre exemple de calculs salivaires chez les nouveau-nés, de calculs qui ont dû se former pendant la vie intra-utérine, époque où la salive doit contenir peu de sels.

Séance du 21 *mai.* M. Charles Matteucci communique un mémoire sur le *pouvoir électro-moteur de la torpille*, qu'il résume dans les propositions suivantes :

1° Le pouvoir électro-moteur de l'organe de la torpille existe indépendamment de l'action immédiate du système nerveux;

2° Il augmente notablement, et persiste pendant un certain temps dans cette augmentation, lorsqu'on a excité plusieurs fois de suite les nerfs de l'organe, de manière à obtenir un certain nombre de décharges successives;

3° Il est indépendant de la nature du milieu gazeux dans lequel on a laissé l'organe pendant vingt ou trente heures.

— M. J. Cloquet lit un rapport sur une observation de *division congénitale du voile du palais, guérie par des cautérisations successives*, par M. le professeur Benoît, de Montpellier. La division occupait tout le

voile du palais. L'enfant était arrivé à sa onzième année, sans que le temps eût apporté la moindre amélioration à sa position.

Le traitement, commencé le 8 mai 1857, fut interrompu deux fois, d'abord par un voyage que fit le malade, ensuite par une rougeole grave dont il fut atteint; déduction faite du temps perdu, il dura dix-neuf mois.

Le voile du palais est aujourd'hui complétement réuni; il reste seulement une division de la luette. Tous les symptômes ont disparu; l'articulation des mots est facile, mais le timbre de la voix n'est pas encore parfaitement pur; il subsiste un peu de nasonnement, attribué par M. Benoît à l'habitude prise par les organes plutôt qu'à la fissure qui reste à réunir. L'auteur justifie cette assertion en citant l'exemple, qu'il a sous les yeux, d'un individu portant une bifidité congénitale de la luette à peu près semblable à celle qui reste chez son opéré, et chez lequel l'articulation des mots n'est pas altérée.

M. Cloquet a eu l'occasion de faire la même remarque sur un sujet dont il a publié l'observation.

Ce beau succès a été obtenu au moyen de 33 cautérisations, 14 avec l'azotate acide de mercure, et 19 avec le crayon d'azotate d'argent, portées, suivant le précepte que j'en ai donné, à l'angle et sur les bords de la division, dans une étendue de quelques millimètres seulement. Le petit malade, qui d'abord redoutait beaucoup l'opération, a fini par se familiariser tellement avec ce mode de traitement, qu'il vient aujourd'hui le demander lui-même; aussi M. le professeur Benoît veut-il obtenir la réunion de la luette et ne doute-t-il pas de la réussite.

Ce résultat est d'autant plus important, qu'il s'agit d'un enfant tout jeune encore, craintif, et pour lequel par conséquent il aurait fallu attendre plusieurs années avant de pratiquer la staphyloraphie. La médication a été si peu douloureuse, a pris si peu de place dans la vie du sujet, que l'instruction de cet enfant, rendue jusqu'alors impossible par la difformité dont il était victime, a pu être commencée pendant le cours du traitement, et continuée avec fruit: en effet, au mois d'octobre 1858, le petit malade est entré au lycée de Montpellier, est parvenu graduellement aux premières places de sa classe, et a remporté à la fin de l'année scolaire six nominations, dont un prix de *récitation.* «Ce dernier succès, dit avec raison M. Benoît, témoigne, plus que toute autre circonstance, de ce qu'est devenue la prononciation de cet enfant, qui, avant le traitement, parlait d'une manière inintelligible, même pour ses parents.» J'ai donc eu raison, dit M. Cloquet, de regarder comme un des avantages de cette méthode, de n'apporter aucun changement dans les habitudes des opérés et de leur permettre de continuer leurs travaux.

A l'occasion de ce fait, M. Cloquet cite un succès tout aussi brillant obtenu par M. Gaillard, de Poitiers, dans un cas où les deux pieds étaient divisés, dans presque toute leur moitié antérieure, par une scissure profonde, représentant assez bien la pince d'un homard.

La marche aurait été fort difficile, et l'usage des chaussures ordinaires absolument impossible. M. Gaillard régularisa les bords de ces deux scissures, puis, par des cautérisations successives, portées toujours à l'angle de la division, réunit assez complétement les deux moitiés de chaque pied, pour que l'enfant, actuellement âgé de 4 ans et demi, porte des souliers étroits et marche sans aucune gêne.

— M. Cl. Bernard présente, au nom de M. Serge Botkine, une note destinée à établir l'identité des *propriétés de l'hématosine des globules du sang et de celles du pigment et de la bile, sous le rapport de la diffusion.*

— M. Cl. Bernard communique encore, au nom de M. Ch. Robin, une note intitulée : *Mémoire sur la rétraction des vaisseaux ombilicaux chez les mammifères, et sur le système ligamenteux qui leur succède.*

Séance du 28 *mai.* L'Académie n'a reçu, dans cette séance, qu'une note additionnelle à un mémoire sur la *tuberculose des poumons,* par M. Pappenheim, et une note de M. Jobard, intitulée : *Catalepsie, paralysie, léthargie.*

Séance du 4 juin. M. Flourens communique une *note sur la coloration des os du fœtus par l'action de la garance, mêlée à la nourriture de la mère,* et présente un fœtus dont tous les os et les dents sont devenus rouges, et du plus beau rouge, par cette seule circonstance que la mère a été soumise à un régime mêlé de garance, pendant les quarante-cinq derniers jours de la gestation.

Tout ceci, dit M. Flourens, est absolument ce qui se passe dans les animaux nourris eux-mêmes avec un régime mêlé de garance, et il pense que ce fait résout affirmativement la question de savoir que le sang de la mère communique directement avec celui du fœtus.

M. Coste signale, à l'occasion de la présentation de M. Flourens, un fait curieux de coloration transmise par la mère, non point de l'embryon à un fœtus développé, mais à l'œuf lui-même. Ce fait est emprunté aux poissons osseux de la famille des salmonidées.

Lorsque, dans cette famille, la chair des femelles est imprégnée de la matière particulière qui lui donne cette teinte plus ou moins intense, connue sous le nom de *couleur saumonée,* le contenu des œufs que pondent ces femelles est lui-même imprégné de cette matière colorante, et l'intensité de cette coloration est proportionnée à celle de la mère.

Si au contraire les femelles sont placées dans des conditions où leur chair perd cette teinte, les œufs qu'elles pondent dans ces nouvelles circonstances n'en portent plus de traces ; ils sont blancs comme la chair de la mère dont ils proviennent.

Or si, en donnant à la chair de la mère, par le seul fait de l'action des milieux ambiants, une qualité aussi fugitive, on peut faire que cette qualité soit répercutée dans la substance du germe, on voit comment, quand il s'agit d'une diathèse cancéreuse, tuberculeuse, etc., le mal devient nécessairement un héritage, et cet héritage ne se borne pas à l'in-

troduction de l'élément morbide dans un point quelconque, mais à son infusion dans l'organisme tout entier, ce qui se démontre par la manière dont cet organisme se constitue. En effet, les premières modifications que subit la matière dans l'œuf consistent dans une fragmentation qui convertit cette matière en sphères granuleuses, dont l'assemblage va, par simple juxtaposition, créer, sous le nom de *blastoderme*, la forme initiale de l'embryon. Chacune de ces sphères, émanation de la matière primitive altérée, porte donc avec elle une part de l'élément morbide, et cet élément, présent dans tout le nouvel être, donne l'explication de la formation des diathèses.

On voit aussi, par l'expérience de M. Flourens, comment ces transmissions peuvent s'aggraver pendant la gestation, puisque les éléments introduits artificiellement dans l'organisme de la mère passent dans celui du fœtus.

Mais, si la physiologie montre la facilité avec laquelle s'accomplissent ces redoutables transmissions, elle constate aussi que le mal n'est pas irréparable, pourvu qu'on place les sujets qui viennent de naître dans des conditions contraires à celles dans lesquelles ils ont reçu cet héritage. En effet, lorsqu'on fait développer de jeunes saumons dans un milieu différent de celui où leur chair contracte la coloration caractéristique de cette espèce, l'empreinte originelle s'évanouit.

— M. Eug. Chevandier adresse l'observation d'un *fœtus de vache mort dans l'utérus, et y ayant séjourné pendant huit mois après sa mort.*

— M. Beau adresse des *recherches expérimentales sur la mort par submersion.* On trouvera ce travail dans le présent numéro.

— M. F. Pouchet communique de nouvelles expériences relatives aux *générations spontanées,* et desquelles il résulte que les organismes peuvent se développer dans de l'air calciné, où l'on a placé des corps putrescibles, préalablement portés à la température de 130 degrés.

— M. Morel adresse un mémoire dans lequel il donne la classification suivante des diverses *variétés du crétinisme :* 1re *catégorie :* goîtreux avec manifestation de cachexie et de torpeur intellectuelle; 2e *catégorie :* crétins à fécondité continue; 3e *catégorie*, composée de deux sections : crétins bornés en leur fécondité, crétins stériles; 4e *catégorie :* crétins avec dégénérescences complexes; 5e *catégorie :* crétins monstrueux.

— Dans cette séance, M. Rathke a été nommé correspondant de l'Académie pour la section de zoologie et d'anatomie comparée, en remplacement de M. Ehrenberg, devenu associé étranger.

Séance du 11 *juin.* M. J. Cloquet, en son nom et au nom de MM. Jomard, Daussy, Cordier, Moquin-Tandon, Montagne et Geoffroy-Saint-Hilaire, lit un rapport ou mémoire intitulé : *Études sur l'ethnologie, la physiologie, l'anatomie et les maladies des races du Soudan,* par M. Peney, médecin en chef des armées du Soudan égyptien.

Les études de M. Peney ont porté sur toute la région de l'Égypte li-

mitée par la mer Rouge, l'Abyssinie et les provinces Galla, à l'ouest, et le royaume de Four et le Fertille, à l'est. Les populations qui occupent cette vaste étendue offrent une variété de types différents; toutes ces variétés peuvent cependant se grouper en deux grandes familles, la race indigène et la race arabe. M. Peney s'est efforcé, en étudiant ces peuplades, de répondre à plusieurs des questions d'anthropologie posées par l'Académie.

Des observations nombreuses lui ont prouvé que le nègre, l'Abyssin, le Galla, et en général toutes les races de couleur, n'arrivent pas au monde avec la teinte qui leur est propre; les petits nègres sont de couleur cuivrée; mais, dès l'âge de 1 an, à Alexandrie et à Constantinople aussi bien qu'au Soudan, ils ont atteint la couleur qu'ils conservent toujours. Il existe une différence pour les mulâtres; chez eux la coloration se développe plus lentement, et ce n'est guère que vers la septième année qu'elle est complète. Le pigment est sécrété avec une telle abondance chez les nègres, que dans les cicatrices résultant du tatouage, il s'insinue entre les parties sous-jacentes et donne lieu à une masse noire, qu'on prendrait facilement pour de la mélanose, lorsqu'on dissèque les renflements ainsi produits, et que les grandes cicatrices acquièrent toujours rapidement la coloration du reste de la peau.

M. Peney nie absolument l'existence des hommes à coccyx saillant. Il a eu l'occasion de voir certaines peuplades qui sont dans l'usage de s'attacher au bas de la colonne vertébrale une queue d'animal pour tout vêtement; vue de loin, cette queue paraît appartenir à l'individu, et il ne doute pas que ce ne soit là tout ce qu'il y a de vrai dans le récit des voyageurs.

Enfin, dans un espace de dix-huit années, il n'a pas constaté un seul fait d'albinisme complet; il a souvent, au contraire, rencontré des cas d'albinisme partiel.

— A la suite de la lecture du rapport précédent, M. de Quatrefages rappelle que M. d'Abbadie a observé sur lui-même que, sous l'influence du climat de l'Abyssinie, les cicatrices, au lieu de présenter la couleur ordinaire, présentaient une couleur très-foncée. Deux autres voyageurs, MM. Coquerel fils et Daly, ont affirmé à M. de Quatrefages avoir aussi fait sur eux-mêmes des observations semblables : le premier, pendant son séjour à Madagascar; le second, pendant ses voyages dans l'Amérique centrale.

M. Boussingault déclare que pendant son séjour dans l'Amérique équatoriale, il a observé bien des blessures et bien des cicatrices chez des hommes de race blanche, et que jamais il ne les a vues présenter une teinte différente de celle qu'on observe en Europe.

— M. de Lignerolles envoie un mémoire sur une nouvelle méthode opératoire pour la *hernie étranglée*.

— M. Tavignot communique une note sur l'application de la méthode galvano-caustique de M. Middeldorpf au *redressement de l'œil*

dévié par suite de l'atonie ou de la paralysie d'un des muscles moteurs.

— M. Maisonneuve lit l'observation d'un *énorme cancroïde ulcéré de la face et des mâchoires,* pour lequel il a fait l'*ablation simultanée de l'os maxillaire supérieur gauche, de la plus grande partie de l'os maxillaire inférieur, ainsi que de toutes les parties molles correspondantes.*

Voici en quels termes M. Maisonneuve décrit cette opération :

Premier temps. Portant la pointe d'un bistouri convexe dans le sillon naso-labial, je dirigeai mon incision : 1° de haut en bas, un peu au delà du milieu de la lèvre supérieure ; 2° de bas en haut, sur le côté du nez jusqu'à l'angle interne de l'œil ; 3° transversalement sous la paupière inférieure jusqu'au devant de l'oreille ; 4° de haut en bas jusqu'au-dessous de l'angle de la mâchoire ; 5° transversalement encore sous le bord du maxillaire inférieur jusqu'au delà de la ligne médiane ; 6° enfin de bas en haut jusqu'au bord libre de la lèvre inférieure. *Deuxième temps.* Après quelques dissections pour mettre à découvert les os malades, je fis, au moyen des cisailles de Liston, la résection de l'os maxillaire supérieur presque en totalité, en ayant soin de laisser intact le voile du palais. *Troisième temps.* Passant ensuite au maxillaire inférieur, je fis avec la scie à chaîne la section de cet os, d'une part au niveau de la dent canine droite, d'autre part au-dessous de l'apophyse coronoïde gauche.

Avant de terminer l'ablation de cette partie osseuse et de diviser l'insertion de la langue aux apophyses géni, cet organe fut maintenu au moyen d'un fil passé dans son épaisseur pour empêcher que son poids ne l'entraînât en arrière et ne produisît la suffocation.

Après cette énorme mutilation, il n'eût été ni prudent ni même possible de pratiquer une opération autoplastique. Je me contentai de panser la plaie à plat, je chargeai l'interne de service de surveiller attentivement la langue, que j'avais pris la précaution de fixer aux pièces extérieures de l'appareil au moyen d'un fil passé dans son épaisseur ; puis, comme la déglutition était devenue impossible, je recommandai d'introduire plusieurs fois dans la journée la sonde œsophagienne pour alimenter le malade et lui donner quelques boissons.

Les suites immédiates de cette opération furent beaucoup plus simples qu'on n'aurait pu s'y attendre ; c'est à peine s'il se manifesta de la fièvre ; le malade reposa une partie de la nuit.

Les jours suivants, la plaie se détergea graduellement, une bonne suppuration s'établit, et le travail de réparation commença à se manifester. Le fil qui retenait la langue, étant devenu inutile, fut enlevé le quatrième jour ; mais la déglutition restait toujours impossible. Seulement le malade, qui était plein d'intelligence et d'énergie, s'exerça à introduire lui-même la sonde œsophagienne, de sorte qu'il lui était facile de prendre à volonté des boissons et des aliments liquides. Cet état dura jusqu'au 15 mars. A cette époque, les attaches de la langue

ayant acquis une solidité suffisante, la déglutition commença à s'exercer d'une manière convenable, et l'on put supprimer l'usage de la sonde. Peu à peu la puissance rétractile du tissu cicatriciel réduisit les dimensions de cette énorme perte de substance; de plus, la rigidité de ce tissu permettant aux muscles divisés de retrouver un point d'appui solide, la langue, les lèvres, et la partie droite de la mâchoire, recouvrèrent leurs mouvements de façon à rendre assez facile la préhension des aliments.

Pendant quelques semaines encore, je surveillai attentivement l'état de la cicatrice, et, voyant qu'elle restait parfaitement pure de toute récidive, je fis construire un obturateur en forme de demi-masque, destiné à reconstituer la forme du visage; et, lorsque le malade sortit, le 20 avril 1860, pour retourner dans son pays, il se trouvait dans l'état le plus satisfaisant; la cicatrice ne présentait rien qui pût faire soupçonner une reproduction de la maladie.

VARIÉTÉS.

Décret sur l'assimilation des médecins militaires. — Nécrologie : mort du Dr Lenoir. — Prix.

— Un décret, depuis longtemps attendu, vient de donner une juste satisfaction aux désirs des médecins de l'armée; ce décret est précédé d'un rapport à l'Empereur. Nous publions ci-dessous ces deux documents :

« Paris, le 18 juin 1860.

« Sire,

« Votre Majesté a décidé qu'une commission présidée par un maréchal de France aurait à préciser la position que doivent occuper dans l'armée les officiers de santé militaires.

« Cette commission m'a remis son travail. Je crois utile d'en prendre ce qui est relatif à l'assimilation des divers degrés hiérarchiques du corps de santé aux grades de l'armée, et subsidiairement ce qui s'applique à la formation des tribunaux militaires appelés à juger les officiers de santé.

« Les devoirs et prérogatives de ces officiers se trouveront naturellement tracés par une commission spéciale, qui s'occupe en ce moment de la préparation d'un projet de décret, dont un titre a pour but la solution de toutes les questions de rang, de préséance, d'honneurs militaires, d'honneurs funèbres, pour toutes les individualités de l'armée auxquelles la loi du 19 mai 1834 est applicable.

« D'après ces motifs, j'ai l'honneur de soumettre ci-joint à la signature de Votre Majesté un projet de décret qui me paraît de nature à

compléter autant que possible, quant à présent, la portée de celui que vous avez daigné signer le 23 avril 1859.

« Je suis, avec le plus profond respect, etc. « RANDON. »

« NAPOLÉON, etc.

« Sur le rapport de notre Ministre secrétaire d'État au département de la guerre,

« Avons décrété et décrétons ce qui suit :

« Art. 1er. Les grades dans les deux sections du corps de santé militaire sont assimilés aux grades de la hiérarchie militaire, ainsi qu'il suit :

Inspecteur.	général de brigade.
Principal de 1re classe.	colonel.
Principal de 2e classe.	lieutenant-colonel.
Major de 1re classe.	chef de bataillon.
Major de 2e classe.	capitaine.
Aide-major de 1re classe.	lieutenant.
Aide-major de 2e classe.	sous-lieutenant.

« Cette assimilation ne porte aucune atteinte aux conditions du fonctionnement du service de santé, telles qu'elles sont réglées par le décret du 23 mars 1852.

« Art. 2. Les prescriptions du décret du 18 juillet 1857, indiquant la composition des tribunaux militaires, sont abrogées en ce qui concerne les officiers de santé, et pour la composition des conseils de guerre appelés à juger ces officiers, on se conformera à l'avenir, suivant leur rang d'assimilation, aux indications portées au tableau qui fait suite à l'art. 10 du Code de justice militaire.

« Art. 3. Les dispositions des ordonnances et décrets antérieurs non contraires au présent décret sont et demeurent maintenues.

« Art. 4. Notre Ministre secrétaire d'État au département de la guerre est chargé de l'exécution du présent décret.

« Fait au palais des Tuileries, le 10 juin 1860.

« NAPOLÉON. »

— Dimanche 17 juin, M. Lenoir succombait, après avoir supporté avec un courage stoïque les plus indicibles douleurs. Nous ne laisserons pas s'éteindre une aussi honorable existence, sans dire quelques mots de ce savant et de cet homme de bien.

M. Lenoir, né en 1802, est devenu un des élèves les plus distingués de l'École de Paris. Successivement externe et interne des hôpitaux (première place du concours de 1828), il a constamment poursuivi la carrière du concours.

Nommé en 1831 aide d'anatomie, il devenait prosecteur en 1833, puis agrégé en 1835. Deux fois il prenait part au concours pour la chaire de médecine opératoire, et une fois pour la place de chef des travaux anatomiques.

Il a fait des cours très-suivis de médecine opératoire et de chirurgie, et, chargé de suppléer M. le professeur Moreau, il a professé un cours d'accouchements qui a été le point de départ de travaux spéciaux sur l'art des accouchements, travaux qui ont engagé M. Lenoir à composer l'ouvrage dont nous donnons plus loin l'analyse.

Anatomiste habile, il a débuté par une thèse inaugurale *sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie* (1833).

En 1837, il publiait un mémoire sur la découverte des bourses muqueuses sous-cutanées de la plante du pied et sur leurs maladies. De nombreux sujets de chirurgie et de médecine opératoire ont été spécialement étudiés par ce travailleur infatigable. Nous rappellerons les titres de plusieurs de ses travaux, comprenant les thèses pour les concours :

1° *Lettre sur la lithotritie* (*Presse médicale*, 1837) ;

2° *Quels sont les lieux et quels sont les cas où il convient d'amputer la jambe* (agrégation, 1835) ;

3° *Note sur une modification de la méthode circulaire appliquée à l'amputation de la jambe au-dessus des malléoles* (*Archives de médecine*, t. VIII, 3e série, 1840) ;

4° *Mémoire sur deux cas d'anévrysmes qui ont présenté quelques circonstances insolites dans leur traitement* (même recueil, t. I, 4e série) ;

5° *Fausse articulation du fémur traitée avec succès par l'acupuncture, observation suivie de réflexions* (*Mém. de la Société de chirurg.*, t. II) ;

6° *De la Bronchotomie* (thèse de concours, 1841) ;

7° *Des Opérations qui se pratiquent sur les muscles de l'œil* (thèse de concours, 1850) ;

8° 4e édition, en collaboration avec M. Roche, des *Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale*.

M. Lenoir fit paraître ensuite une série de mémoires sur les malformations et sur l'anatomie du bassin ; ces mémoires se trouvent dans son *Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements*.

Telle est très-imparfaitement la série des travaux entrepris par M. Lenoir ; tous ont été remarqués et occuperont une place honorable dans l'histoire de la science.

Quant à son livre en voie de publication, nous avons dit tout ce que nous en pensions. Il appartenait à ce journal, qui a compté ce chirurgien distingué parmi ses collaborateurs, de consacrer ces quelques lignes à sa mémoire.

La Société de chirurgie, dont il était un des membres fondateurs, appréciera plus complétement l'importance des travaux de M. Lenoir, et dira à quel degré ce regrettable collègue méritait l'estime et l'amitié de tous. LABORIE.

— La Société de médecine de Lyon vient de proposer deux prix sur les questions suivantes :

Première question. Dans nos climats tempérés, les fièvres catarrhale, muqueuse, typhoïde, forment-elles trois maladies distinctes ? En cas de réponse affirmative, comment les distinguer et les traiter ?

Le prix est de 300 fr.

Seconde question. Comparer, sous les rapports hygiénique et économique, le système des fosses d'aisances closes de toutes parts et assujetties à une vidange périodique, avec le système dans lequel les matières sont déversées dans les égouts, et par ceux-ci dans les fleuves. Déterminer lequel de ces systèmes mérite la préférence, formuler les précautions à prendre pour en atténuer ou en neutraliser les inconvénients.

Le prix, pour cette dernière question, a été exceptionnellement porté à 500 fr.

Les mémoires envoyés au concours devront être adressés, avant le 15 août 1861, à M. le Dr P. Diday, secrétaire général de la Société.

BIBLIOGRAPHIE.

Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements, par A. Lenoir, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Necker, l'un des membres fondateurs de la Société anatomique et de la Société de chirurgie, chevalier de la Légion d'Honneur, etc. 1er fascicule de texte ; 1er fascicule de planches, **1-31.** Paris, chez Victor Masson.

De toutes les branches de la médecine, celle qui a le plus lentement suivi le mouvement remarquable de progression, qui est l'honneur de notre siècle, est sans aucun doute la science obstétricale. Cette partie de l'art de guérir n'a pu que lentement se débarrasser des ténèbres qui l'obscurcissaient. Aujourd'hui, les études sérieuses d'éminents chirurgiens ont élevé l'art des accouchements, et si les pays étrangers peuvent revendiquer la gloire d'avoir fait progresser cette partie de la science, nous sommes heureux de citer en France les importants travaux qui, depuis peu d'années, nous permettent de ne rien envier aux savants étrangers.

Les traités d'accouchements se sont multipliés, et le médecin laborieux peut trouver dans tous ces livres, aussi bien que dans de remarquables monographies, les moyens de suffire à tous les *desiderata* de la pratique.

Un chirurgien, aussi judicieux qu'instruit, chargé de suppléer M. le professeur Moreau dans le cours d'accouchements consacré aux élèves

sages-femmes, en préparant et réunissant les matériaux de ses leçons, a conçu l'idée de rendre facile pour tous le travail qu'il était forcé d'entreprendre, et, sous le titre modeste, mais parfaitement exact, d'*Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements,* il a condensé tout ce qui est relatif à l'art obstétrical sous une forme simple et d'une lucidité remarquable; un texte explicatif, qui se complète par de magnifiques figures, donne une parfaite connaissance de la science dont sont exposés les éléments.

Rien n'est plus aride et plus difficile à bien suivre et à bien comprendre que la description des différentes formes du bassin, des évolutions suivies par le fœtus dans ses détroits, et le lecteur, quelque attentif qu'il puisse être, ne tarde pas à éprouver une lassitude qui lui donne contre l'étude qu'il entreprend une répulsion invincible. Plusieurs traités d'accouchements, récemment édités, offrent à leurs lecteurs des images intercalées dans le texte qui diminuent tous ces inconvénients. M. Lenoir a voulu faire plus encore, et la partie principale de son œuvre est précisément consacrée à ce qui constituait l'accessoire dans les autres livres; le soin tout particulier donné aux planches de l'Atlas, leur exécution irréprochable, constituent un vrai progrès, et le texte a pu, tout en étant concis, rester parfaitement suffisant.

Disons d'abord comment M. Lenoir a compris et divisé son travail; laissons parler l'auteur.

« La première partie contient tout ce qui a rapport au bassin envisagé à l'état sain et à l'état pathologique; cette partie forme le quart de l'ouvrage. Des études anatomiques, entreprises depuis longtemps sur les articulations du bassin de la femme adulte, m'ont porté à décrire ces articulations autrement qu'on ne l'a fait jusqu'alors; et des recherches, poursuivies depuis longtemps aussi, dans nos musées et dans les auteurs allemands, m'ont permis de décrire un certain nombre de variétés de forme et de vices de conformation du bassin, qui, à ma connaissance au moins, n'ont pas encore été publiées en France.»

M. Lenoir fait suivre cette première partie de deux chapitres consacrés, le premier à la pelvimétrie, et le second aux indications pratiques qui découlent des vices de conformation de la cavité pelvienne.

La seconde partie, presque complétement achevée, est consacrée à la description des organes génitaux de la femme, aux anomalies et aux vices de conformation de ces organes; elle se termine par un résumé des travaux les plus récents sur l'embryologie humaine, et sur les maladies de l'œuf, et une histoire des principales monstruosités du fœtus qui peuvent avoir de l'intérêt pour l'accoucheur.

« Enfin, dit M. Lenoir, des deux dernières parties, dont le texte seul reste à faire, la première contient les diverses présentations et positions du fœtus, le mécanisme de l'accouchement naturel dans les principales présentations et positions, et tout ce qui regarde les grossesses multiples et les grossesses extra-utérines; la seconde est exclusivement ré-

servée aux opérations obstétricales, qui seront représentées et décrites dans leurs différents temps.»

Actuellement, la première partie de l'*Atlas complémentaire des traités d'accouchements* est parue, et l'on peut se faire une idée de la valeur de cet important ouvrage. Sans entrer dans une analyse étendue de cette œuvre, nous en donnerons cependant un aperçu.

Après une étude minutieuse des os du bassin, M. Lenoir décrit, avec un soin tout spécial, les articulations qui unissent cet os; il les divise en articulations *propres*, ce sont celles qui unissent entre eux les différents os qui constituent le bassin, et en articulations communes, ce sont celles qui réunissent cette partie aux autres parties du squelette qui l'avoisinent. Après avoir combattu l'opinion des anatomistes qui considéraient les articulations propres comme des *symphyses* ou *amphiarthroses*, semblables à celles qui réunissent les corps vertébraux entre eux, il démontre que ce sont des *arthrodies*. Pour en arriver à cette conclusion, M. Lenoir ne s'est pas contenté de discuter, sans preuves à l'appui, les opinions si diverses émises dans les traités d'accouchements, il s'est livré à de nombreuses dissections et a reconnu que toutes ces *articulations propres*, à savoir : les articulations sacro-coccygiennes, pubienne et sacro-iliaque, sont formées par la rencontre de surfaces en grande partie encroûtées de cartilages, revêtues de membranes synoviales, et présentant des mouvements de glissement en différents sens, dont l'étendue est subordonnée à la laxité des ligaments qui les entourent.

Ajoutons cependant qu'avec une réserve louable, M. Lenoir se défend de vouloir généraliser ces dispositions en les étendant à l'homme, et que même il n'ose affirmer qu'on les rencontrera chez toutes les femmes encore aptes à concevoir; «mais nous pouvons, dit l'auteur, affirmer qu'elles ont été vues sur vingt-deux sujets de femmes adultes de l'âge de 18 à 35 ans.»

Dans la description des articulations propres, nous remarquons un chapitre très-intéressant sur la structure et les mouvements des articulations sacro-coccygienne et intercoccygiennes. Meckel avait déjà reconnu que l'articulation sacro-coccygienne ne présentait pas les mêmes caractères que les articulations intervertébrales; il disait que ces deux os étaient unis d'une manière plus lâche. M. Velpeau avait trouvé, chez une femme qui, par un long *décubitus* dorsal, avait eu la région coccygienne mise à nu, au centre de l'articulation, les surfaces osseuses encroûtées d'un vrai cartilage diarthrodial, et M. Cruveilhier, enfin, avait décrit une articulation de la première avec la deuxième pièce du coccyx, où les facettes articulaires étaient revêtues d'une membrane synoviale et entourées d'une capsule fibreuse orbiculaire. Ces faits, qui avaient frappé M. Lenoir, l'ont engagé à revoir cette partie de l'anatomie du bassin; il a reconnu que les mouvements se passaient, suivant les sujets, soit dans l'articulation sacro-coccygienne, soit dans

les articulations intercoccygiennes; seulement la mobilité, dans les très-jeunes sujets, se produirait par des mouvements se passant également dans toutes les brisures du coccyx, c'est plus tard, après 18 ans, que l'articulation sacro-coccygienne revêt les caractères de la diarthrose et qu'on y trouve une synoviale et des cartilages articulaires.

Si l'articulation sacro-coccygienne vient à se souder, alors on retrouve dans la première ou la seconde articulation intercoccygienne la structure anatomique qui permet les mouvements qui sont supprimés par l'effet de cette soudure. On peut retrouver le siége principal de ces mouvements tantôt entre la première et la deuxième pièce du coccyx, tantôt entre la deuxième et la troisième et quelquefois même entre la troisième et la quatrième.

Après une description anatomique complète, l'auteur fait l'étude du bassin en général à l'état sec et revêtu de ses parties molles; il trace les plans et les axes des détroits et de l'excavation. Toutes ces parties sont traitées avec le plus grand soin et résument avec une parfaite précision l'état des connaissances anatomiques acquises jusqu'à ce jour. Les planches de l'Atlas rendent on ne peut plus compréhensibles toutes les descriptions. Nous signalerons, comme offrant des parties originales, le chapitre consacré aux différences du bassin relatives aux sexes, aux âges et aux races. M. Vrolik, d'Amsterdam, a le premier appelé l'attention sur la diversité des bassins de différentes races humaines; mais, comme le dit M. Lenoir, cette étude n'est encore qu'à l'état d'ébauche; car cet auteur n'a décrit que le bassin du nègre, du Boschiman, du Javanais et du mulâtre, et depuis il n'a pas eu de continuateur dans ce genre de recherches.

M. Lenoir adopte avec Cuvier trois races principales: 1° la race caucasique ou blanche, 2° la race mongole ou jaune, 3° la race éthiopienne ou noire.

La forme du bassin, dans la race caucasique, est connue; elle sert de type aux descriptions, seulement il reste à en étudier les variétés dans les différents rameaux de la souche; et ces variétés existent bien, puisqu'il paraît démontré que les femmes de la tige germanique accouchent bien plus facilement que les femmes de la tige celtique.

Le bassin, dans la race mongolique pure, reste tout entier à étudier. M. Vrolik n'a pu analyser que des bassins appartenant à une variété de la race, la race malaise; et, bien que les bassins étudiés appartinssent à des individus originaires de Java, individus considérés comme faisant partie d'une race métis, provenant du mélange des races caucasique et mongole, on trouve cependant des caractères distinctifs qui devraient être évidemment plus tranchés, si on examinait le squelette à la souche mongolique pure.

Ainsi, suivant M. Vrolik, ces bassins offrent une délicatesse de forme toute singulière et une grande légèreté; les os qui les constituent sem-

blent appartenir à des enfants, on est frappé surtout de cette particularité si on rapproche ces bassins de ceux des nègres. M. Vrolik, en parlant de ces derniers, dit : « Ils seraient pris de quelques bêtes féroces qu'ils ne pourraient être doués d'une substance plus ferme et avoir des os plus forts. »

Quant à la forme du bassin, dans la race mongole, on trouve les fosses iliaques moins larges et plus droites que dans la race caucasique. Le promontoire est moins saillant et le corps du sacrum ne forme qu'une légère courbure dans l'excavation, ce qui donne à cette cavité et à ces deux détroits une forme à peu près ronde; cette forme serait le caractère dominant de la race jaune.

Nous n'insisterons pas sur la race noire, elle est connue ; nous signalerons seulement la différence fondamentale qui fait si bien distinguer dans cette race le bassin de l'homme du bassin de la femme.

Nous arrivons à une partie de l'ouvrage qui présente le plus grand intérêt, celle relative aux vices de conformation. M. Lenoir a consacré à ce sujet plus des deux tiers de son œuvre; c'est une monographie complète, exposant et analysant avec un soin extrême tout ce que l'on sait sur ce sujet. Il a emprunté à l'excellent atlas de M. Busch, de Berlin, tout ce qui pouvait intéresser le lecteur, et plus de 30 figures de l'atlas reproduisent d'après nature les différentes formes de malformation et de déformation. Les bornes qui sont nécessairement imposées à un article de ce genre ne nous permettent pas de nous étendre sur cette partie du livre que nous analysons; nous nous contenterons de le recommander à toute l'attention des chirurgiens ; nous donnerons seulement un aperçu de la classification adoptée par M. Lenoir. Après un chapitre consacré aux variétés de forme qui ne peuvent déterminer aucun accident, il aborde l'histoire des vices de conformation.

Il admet :

1° Les *malformations du bassin*, comprenant tous les vices de conformation de cette cavité qui s'effectuent pendant la vie intra-utérine, par suite d'un trouble survenu dans le cours du développement normal, et ceux qui surviennent après la naissance, mais sous l'influence d'une altération originelle. A ce groupe se rapportent :

Le bassin régulièrement trop grand,
Le bassin régulièrement trop petit,
Le bassin en entonnoir,
Le bassin trop haut,
Le bassin trop bas,
Le bassin oblique, ovalaire.

2° Les *déformations du bassin* réunissant tous les vices de conformation de cette cavité, qui, survenus après la naissance, sont, comme on le dit, acquis, et reconnaissent pour cause une altération pathologique des os qui la forment ; tels sont :

Les déformations par rachitisme,

Les déformations par ostéomalacie,

Les déformations par tumeurs de diverses natures, développées dans les parois du grand et du petit bassin ; telles sont celles qui sont produites par des cals difformes ou par des déplacements d'os propres ou d'os voisins de cette cavité, par des exostoses, des ostéosarcomes, etc.

Deux chapitres devenaient les corollaires indispensables de cette partie du livre, savoir : 1° diagnostic des vices de conformation et de direction du bassin, 2° pronostic et traitement des vices de conformation du bassin. Ils terminent cette première partie de la 1re livraison de l'*Atlas complémentaire*. Nous devons renoncer au plaisir d'en faire l'analyse; disons seulement que tous les procédés de mensuration du bassin sont exposés et reproduits dans les planches, et que, pour les indications pratiques, l'auteur trace hardiment les devoirs du chirurgien en présence des accidents et des dangers qui peuvent résulter pour la mère de la continuation de la grossesse, lorsqu'il n'est pas possible de pouvoir effectuer la délivrance sans exposer la vie de la femme.

Pour nous résumer :

On peut, d'après cette analyse, toute incomplète qu'elle est, se faire une idée de la valeur du livre de M. Lenoir. Tel qu'il est conçu et exécuté, il nous paraît destiné au plus grand et au plus légitime succès; il deviendra indispensable aussi bien au savant qu'au praticien, et entrera nécessairement dans toutes les bibliothèques.

— Cet article était déjà imprimé lorsque notre honorable et excellent collègue a cessé de vivre. L'existence douloureuse qu'il menait depuis plus de douze années n'avait en rien altéré la lucidité et le calme de son esprit laborieux et distingué. Au milieu des douleurs les plus vives comme les plus incessantes, il poursuivait la réalisation de l'œuvre qu'il avait si bien commencée; sa marche avait été ralentie, mais jamais arrêtée par la maladie, et ses dernières pensées, lorsqu'il ne pouvait plus se faire d'illusion sur ce qu'il lui restait de vie, ont été toutes pour assurer la terminaison de son livre.

En s'adressant à des amis dévoués, il a demandé et obtenu une collaboration qu'on devait être fier et heureux de lui accorder, et nous pouvons dès maintenant annoncer que l'*Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements* poursuivra rigoureusement le cours de sa publication.

Nous ne saurions terminer sans adresser à M. Victor Masson toutes nos félicitations; l'*Atlas complémentaire*, avec ses magnifiques planches, avec son texte imprimé en beaux caractères, sera sans contredit un des plus remarquables ouvrages de typographie édités par la librairie médicale moderne.

LABORIE.

Nouveau Dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie, et d'hygiène vétérinaires, publié avec la collaboration d'une société de professeurs vétérinaires et de vétérinaires praticiens, par MM. Bouley et Reynal. Tome V (DIA-ENC); Paris, 1860. Chez Labé, éditeur.

Nous avons plusieurs fois déjà signalé ce dictionnaire à l'attention des médecins; c'est que chacun de ses volumes renferme quelques articles qui touchent à la fois à la médecine humaine et à la médecine vétérinaire. Le tome V, qui vient de paraître, est aussi dans ce cas; il renferme les articles *Diète*, *Digitale*, *Diurétiques*, *Empoisonnement*, dans lesquels les médecins trouveront plus d'un renseignement utile; mais c'est l'article *Eaux aux jambes* qui doit particulièrement les intéresser. On sait que quelques vétérinaires et quelques médecins admettent que la matière des eaux inoculée à la vache a pu lui donner le cowpox, et qu'accidentellement inoculée aux personnes qui soignent les chevaux malades, elle a pu leur transmettre une affection préservatrice de la variole analogue à la vaccine. Nos lecteurs ont trouvé naguère dans les *Archives* un travail publié sur ce sujet par MM. Pichot et Maunoury en confirmation de cette hypothèse, et aujourd'hui cette question présente un vif intérêt à la suite des faits récemment observés à Toulouse. Après avoir pesé les raisons pour et contre cette opinion, l'auteur de l'article, M. Reynal, finit par conclure que les eaux aux jambes peuvent, dans certaines circonstances, produire le cowpox et préserver l'homme de la variole, mais que ces faits exceptionnels ne se rencontrent que dans des conditions encore mal appréciées; ce doute est très-soutenable, et nous l'acceptons.

A l'article *Ecthyma*, on lit quelques lignes pleines d'intérêt sur l'ecthyma qui atteint les vétérinaires après la parturition de la vache. Cependant les vétérinaires ne sont pas seuls atteints, les médecins ont quelquefois observé cette affection, et l'ecthyma a été vu sur le bras d'un de nos accoucheurs les plus distingués, M. le Dr Cazeaux. De là résulte que cet ecthyma n'a rien de spécifique, qu'il est relativement assez rare, et qu'on l'observe aussi chez quelques artisans qui font usage de poudres fines ou de liquides irritants.

Le nouveau Dictionnaire vétérinaire renferme aussi quelques articles d'une utilité moins immédiate pour nous, mais qui semblent faits avec un soin des plus recommandables.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Août 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA NUTRITION CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX (1),

Par le Dr **T.-L.-G. BISCHOFF**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Munich.

En tout temps et en tous lieux, l'instinct de la conservation a conduit l'homme à chercher et à trouver les matières les plus propres à satisfaire aux besoins de son alimentation; s'il eût été possible de déterminer partout avec précision ces besoins, de les exprimer, pour ainsi dire, en valeurs numériques, nous sommes persuadé que depuis longtemps on saurait évaluer en chiffres exacts le pouvoir nutritif de toute substance alimentaire. Si donc la science s'occupe des phénomènes de la nutrition et du rôle qu'y jouent les différentes espèces d'aliments, ce ne saurait être dans l'espoir d'arriver à des découvertes ou même à des résultats saisissants. Elle devra se résigner, après de longues et pénibles recherches, à constater seulement des faits connus depuis longtemps et de tout le monde.

Il est constant, et l'histoire le prouve, que rarement les sciences, même les sciences physiques, ont découvert ou inventé, dans le sens

(1) Pour plus de détails, voir l'ouvrage récemment publié par le professeur Bischoff: *les Lois de la nutrition des carnivores;* Leipzick, 1860, C. Winter.

absolu du mot; presque toujours la pratique les avait devancées. Cependant la science n'en garde pas moins une haute valeur; son but reste toujours aussi élevé, son utilité aussi incontestable. En établissant, par ses investigations, la raison et les conditions de la pratique, elle ne satisfait pas seulement à un impérieux besoin de l'esprit humain, que souvent, il faut le reconnaître, le fait n'intéresse pas tant que sa cause; mais c'est encore elle qui nous rend vraiment maîtres de la nature. En nous expliquant les faits et en les ramenant à des lois physiques connues, elle nous montre le chemin le plus court et les moyens les plus sûrs pour arriver au but que la pratique n'atteint qu'après de longs tâtonnements.

C'est en s'appuyant sur ces considérations, que la science s'occupe des phénomènes les plus vulgaires de la vie, qu'elle analyse les mobiles qui conduisent l'homme et les animaux dans le choix de leur nourriture, et qu'elle cherche à découvrir les lois qui président aux fonctions nutritives, et par suite, les moyens les plus simples pour effectuer la nutrition.

Or c'est là un problème des plus complexes et des plus difficiles; il exige, pour être résolu, non-seulement l'étude détaillée de la composition et des propriétés de toutes les substances alimentaires, mais encore la parfaite connaissance des divers appareils de l'organisme, et des influences qui concourent à l'élaboration des matières alimentaires, avant qu'elles soient définitivement utilisées par l'organisme.

Grâce aux progrès de l'anatomie, de la chimie et de la physiogie, on est parvenu de nos jours à élucider quelque peu la question; cependant le champ resté ouvert à nos recherches est si vaste, qu'on ne saurait se laisser tromper par l'espoir d'une solution prochaine et complète.

Nous croirons avoir fait faire un progrès à la science, si nous sommes parvenu à éclairer quelques points relatifs à la nutrition et au rôle qu'y jouent les diverses matières élémentaires.

Après avoir résumé, dans un exposé succinct, les phénomènes de la nutrition en général, nous indiquerons sommairement quel rôle y jouent les principales espèces d'aliments, et, en dernier lieu, nous ferons connaître les résultats de nos recherches les plus récentes, recherches qui nous ont mis à même d'établir avec sûreté les lois d'après lesquelles les diverses espèces d'aliments sont

utilisées dans l'économie animale, et qui fixent leur valeur relative.

Avant de pouvoir servir à la nutrition, toutes les substances alimentaires, sans distinction, doivent, sous l'action des sucs digestifs, être dissoutes et métamorphosées en sang; le sang est le seul agent nourricier dans l'organisme.

Cette transformation des aliments en liquide nourricier nécessite dans l'organisme de nombreuses opérations. Ce sont d'abord des mouvements qui réclament l'intervention de puissances musculaires, tels que la préhension, la mastication, la déglutition, et la progression des aliments dans le tube digestif; ensuite la dissolution et la transformation de ces matières sollicite l'affluence d'un courant considérable de liquides. D'après les plus récentes observations, qui d'ailleurs n'offrent pas un assez grand degré d'exactitude, le minimum de la masse totale de salive, de bile, de suc gastrique et de suc pancréatique, ainsi produits successivement, s'élève, chez un homme du poids de 64 kilogrammes, dans les vingt-quatre heures, à 12 kilogrammes et demi, et le maximum à 30 kilogrammes.

Toute cette masse liquide, dont la quantité varie naturellement avec celle des aliments ingérés, se trouve maintenue dans un mouvement continu; partant du sang et des glandes, elle vient se jeter dans le canal digestif, et de là, chargée des éléments élaborés dans les voies digestives, elle rentre de nouveau dans la masse du sang.

Pour effectuer la nutrition, et pour conserver ses propriétés réparatrices et épuratrices, condition indispensable à la conservation de l'individu, le sang doit passer, sous forme d'un courant continu, à travers tout le corps, et en particulier à travers les poumons et les organes destinés à l'élimination des matières décomposées et usées par le mouvement de la vie.

Ce mouvement du sang exige le travail incessant du cœur et de l'appareil respiratoire, travail qui augmente nécessairement avec la quantité de liquide, comme celle-ci s'accroît avec la quantité de matières nutritives absorbées. C'est en pénétrant ensuite dans les tissus des organes par des canaux d'une extrême ténuité, dont le diamètre est tout au plus le dixième de celui d'un cheveu, que le sang opère l'alimentation de ces parties.

A partir de ce moment, ce que nous savons de certain, c'est que le sang quitte le système vasculaire, éprouve certaines modifications dans les tissus des organes, et rentre, ainsi modifié, dans le torrent de la circulation ; mais on peut se demander si, durant ce passage, tous les éléments du sang changent d'état, c'est-à-dire s'ils passent de l'état liquide à l'état solide, et de l'état solide de nouveau à l'état liquide.

Il est fort probable que les éléments solides de notre corps changent sans cesse. En effet on ne saurait guère admettre qu'une fois fixés dans l'organisme, ils y restent intacts pendant toute la durée de la vie.

L'expérience démontre par des faits incontestables que certaines parties disparaissent après un certain temps pour faire place à de nouveaux produits de l'activité vitale. Cependant tout cela ne prouve en aucune manière que l'acte de la nutrition soit toujours accompagné d'une transformation des éléments liquides du sang en parties consistantes des organes, et en même temps d'une liquéfaction de ces derniers. Si, au contraire, nous considérons que même les parties solides de notre corps contiennent jusqu'à 75 pour 100 d'eau, nous sommes conduit à admettre que c'est plutôt par l'imbibition de ces parties par les éléments liquides du sang, et par la filtration de ce liquide à travers les tissus, que se font les changements dont nous venons de parler. D'ailleurs la vitesse avec laquelle s'opèrent ces transformations vient à l'appui de notre opinion, et ne s'accorde pas avec l'idée d'un changement d'état proprement dit.

Dans cette hypothèse, nous admettons un courant continu de liquides à travers la masse solide de notre corps. Sous l'action de ce courant, les éléments solides de l'organisme sont en partie modifiés, dissous, et remplacés par d'autres analogues ; en même temps, les liquides eux-mêmes subissent de profondes modifications. Or ce mouvement suppose l'existence d'une force motrice quelconque, qui nous est donnée par l'attraction réciproque entre les principes du sang et ceux des organes, indépendamment des effets de pression qui pourraient concourir au même but.

Ainsi la nutrition consiste formellement dans l'attraction réciproque du sang et des organes, le sang étant modifié par le fait de ces réactions multiples, soit qu'il passe seulement au travers des

tissus, soit que ses éléments se transforment en éléments solides des organes.

Si maintenant nous nous demandons quel est le but final de l'ensemble de ces phénomènes, nous ne saurions douter que l'action réciproque du sang et des organes, c'est-à-dire la nutrition, ne soit la source de toute activité vitale. Dès que cette action mutuelle est supprimée, il en résulte ce que nous appelons la mort; c'est-à-dire que toute activité vitale cesse; avec son retour, si toutefois il ne s'est pas produit d'altérations trop profondes dans l'organisme, la vie renaît. Il n'est donc pas douteux que toute action, toute force, que nous voyons se manifester dans nos organes, doive naissance aux transformations qu'y subit le sang pendant la nutrition.

Ces phénomènes sont nombreux et de nature diverse; néanmoins, abstraction faite des fonctions des nerfs et de l'âme, on peut les ramener à deux espèces: 1° à des mouvements, et 2° à la production d'une certaine quantité de chaleur.

1° Les mouvements et la force employée à les produire ne se montrent pas toujours à l'extérieur. Le plus important est certes celui des liquides dans le sein de l'organisme; la force nécessaire à l'entretien du courant continu du sang et des autres liquides, à l'entretien du mouvement du cœur et de l'appareil respiratoire, est considérable. On s'en convaincra facilement en considérant la masse et la vitesse des liquides en mouvement et les résistances qu'ils doivent vaincre. D'après les meilleures recherches et les calculs les plus précis, la force que le cœur dépense en vingt-quatre heures est de 86,400 kilogr., ce qui équivaut à la force nécessaire pour élever à la hauteur d'un mètre 86,400 kilogr. en vingt-quatre heures, ou bien, à la même hauteur, 1 kilogr. en une seconde (1). A cela il faut encore ajouter la force dépensée par l'appareil respiratoire, qui, d'après la plus haute estimation, est, à chaque inspiration, de 400 kilogr., et d'après la moindre, de 83 kilogr. élevés à une hauteur égale à l'amplitude de la dilatation du thorax.

On n'est pas encore parvenu à calculer la force nécessaire aux mouvements des organes digestifs. Il est évident qu'en tout cas elle

(1) Donders, *Physiologie des Menschen übersetz von Theile*, pages 110 à 139.

est en rapport direct avec la quantité du sang, qui elle-même est nécessairement proportionnelle à la quantité de matières alimentaires hématisées dans un temps donné; car ce sont précisément ces matières qui constituent la masse à mouvoir : il est d'ailleurs constaté par l'expérience que le travail du cœur, ainsi que le nombre et l'amplitude des inspirations, est en rapport direct avec la quantité du sang.

A ces mouvements qui s'opèrent à l'intérieur de l'organisme, nous avons à ajouter ceux qui se manifestent à l'extérieur; en général plus ou moins accidentels, et obéissant à la volonté et au système nerveux, ils constituent le travail des membres et de la locomotion, et leur somme est naturellement soumise à de grandes variations. Cependant on a estimé qu'en général la force que peut dépenser l'homme adulte est telle, qu'elle pourrait, pendant vingt-quatre heures, et en chaque seconde, élever un poids de 3 kilogr. à la hauteur d'un mètre, ce qui fait à peu près le triple de la force dépensée par le cœur.

Tous ces phénomènes dynamiques sont produits par la contraction des muscles, qui forment la plus grande partie du corps animal, et qui se classent parmi les substances azotées ou albuminoïdes. Nous sommes donc en droit de soutenir que les changements opérés, pendant la nutrition, dans ces tissus azotés produisent la force qui se manifeste dans ces mêmes parties. A l'appui de notre assertion, vient l'observation, que la quantité de force que l'homme et l'animal peuvent développer dans leurs efforts musculaires est en rapport direct avec la masse de leurs muscles.

Cependant ce mouvement s'accomplit aux dépens des principes dont sont formés ces organes; de là résulte la nécessité de leur réparation continuelle, qui n'a lieu que par les substances alimentaires. Or, comme la perte porte sur des principes azotés, sa réparation exige le concours de substances de la même composition élémentaire; car l'organisme animal n'est pas doué de la faculté d'opérer de tels changements dans la composition des matières, qu'il transforme des substances non azotées en substances azotées, qu'il change, par exemple, les matières grasses, les sucres et l'amidon, en albumine, en viande et en caséine. Ces matières albuminoïdes ou azotées se trouvent d'ailleurs aussi bien dans le règne végétal que dans le règne animal; ce sont même les végétaux qui en

sont les agents producteurs, et il faut bien se garder de croire qu'une nourriture végétale ne contient que des principes non azotés. Nos aliments ordinaires, tirés du règne végétal, céréales, haricots, pois, lentilles, contiennent des principes azotés; même les légumes, les pommes de terre, n'en sont pas complétement dépourvus.

Dans le règne animal, ce sont surtout les chairs, l'albumine et la caséine, qui fournissent à l'homme et aux animaux cet ordre de matériaux. Le corps des animaux présente bien encore d'autres matières azotées qui pourraient servir à l'alimentation, mais elles ne renferment pas, comme les premières, de l'albumine, de la fibrine et de la caséine, à l'état de pureté.

Ces matières, parmi lesquelles nous citerons les os, les cartilages, les tendons, les ligaments et différentes membranes, soumises à une ébullition prolongée dans l'eau, donnent de la gélatine. Leur pouvoir nutritif a été, après un grand nombre de recherches, nié par les uns et affirmé par les autres. Ce qu'il y a de sûr, c'est que l'animal ne saurait s'en nourrir exclusivement; seulement, depuis peu, nous avons été à même de constater qu'elles peuvent remplacer en partie les substances albuminoïdes, l'albumine, la fibrine et la caséine, et nos recherches ont prouvé que 4 parties de gélatine équivalent, à peu près, à 1 partie de viande. Cependant une nourriture exclusive de gélatine devient impossible, par ce seul fait que l'animal ne peut en introduire dans les conduits digestifs des quantités suffisantes à son entretien. Nous n'avons pas encore réussi à déterminer si la gélatine renferme de l'albumine pure, ou si, dans l'organisme, ses éléments sont susceptibles de se transformer en albumine, ou enfin si, servant à l'alimentation des parties dont on l'extrait, ses principes peuvent remplacer une certaine quantité d'albumine dans la nutrition.

C'est ainsi qu'en se fondant sur la destination des matières azotées ou albuminoïdes comme concourant spécialement à la réparation des pertes qu'entraîne la dépense des forces auxquelles sont dues les actions des organes, on peut nommer ces matières *aliments dynamogènes.*

2° En outre, nous remarquons que le corps de l'homme et des animaux d'un ordre supérieur transmet sans cesse à l'atmosphère ambiante une notable quantité de chaleur.

Quoique la nature ait protégé de différentes manières les animaux contre cette perte de chaleur continuelle et que l'esprit de l'homme ait trouvé des moyens pour rendre cette déperdition aussi faible que possible, elle s'élève encore, d'après les recherches les plus consciencieuses, dans les vingt-quatre heures, à 4,000,000 de calories, c'est-à-dire la quantité de chaleur nécessaire pour élever de zéro à 1 degré la température de 4,000 kilogr. d'eau, ou bien pour mettre 40 kilogr. d'eau en ébullition.

Nous savons que l'existence de l'animal n'est garantie qu'à la condition d'une température constante, et que la quantité de chaleur que le corps perd par le rayonnement doit être compensée dans un temps donné.

Cependant le corps n'a pas d'autre source de chaleur que la combustion lente de ses parties constituantes dans l'oxygène de l'air, introduit dans l'économie par la respiration, et porté par le sang sur tous les points de l'organisme.

La preuve que c'est à l'oxygène qu'est due la production de la chaleur, c'est l'élimination continuelle de l'organisme d'acide carbonique, d'eau et d'urée, combinaisons de l'oxygène avec le carbone, l'hydrogène et l'ammoniaque, qui sont toujours accompagnées d'un dégagement de chaleur. Toutes les matières organisées dans la composition desquelles entrent le carbone et l'hydrogène, toutes les matières albuminoïdes qui en outre renferment de l'azote, se prêtent à ces réactions. Le corps animal renferme encore deux ordres de matières qui, par leur combinaison avec l'oxygène, contribuent particulièrement à la production de la chaleur animale ; ce sont les matières grasses et le sucre toujours engendré dans le sang, substances riches en carbone et en hydrogène et dépourvues d'azote, et qui, quelles que soient les autres fonctions qu'elles peuvent avoir à remplir dans l'organisme, sont principalement destinées à la calorification.

C'est à leur remplacement que servent un grand nombre d'aliments, avant tout les matières grasses et les sucres eux-mêmes, ensuite l'amidon, transformé en sucre sous l'influence des sucs digestifs. Remarquons encore que l'amidon et les sucres, comme le démontre l'expérience, sont susceptibles d'être transformés en graisses et d'être accumulés sous cette forme dans l'organisme.

Tous les aliments dans lesquels les matières grasses et les

sucres prédominent, et qui sont destinés à l'entretien de la chaleur animale, peuvent être nommés aliments thermogènes.

Les différentes matières servant à l'alimentation de l'homme et des animaux ne diffèrent essentiellement entre elles que par leurs propriétés *dynamogènes* ou *thermogènes*, et cette distinction suffit à faire comprendre le rôle que ces matières sont appelées à remplir dans les fonctions de l'économie.

En nous appuyant sur ces premières données, nous avons réussi, dans ces derniers temps, à l'aide de nombreuses expériences, à déterminer le mode suivant lequel sont utilisés par l'économie ces deux espèces de principes alimentaires, ainsi que les matières correspondantes faisant déjà partie intégrante de l'organisme animal.

Avant d'exposer ces recherches avec quelques détails, qu'il me soit permis de rappeler une des lois les plus importantes de la nature et qui doit servir de point de départ à toute investigation des phénomènes dont l'organisme animal est le siége ; je veux parler de *la loi de la permanence des forces.*

D'après cette loi, il n'y a dans l'univers ni naissance ni perte de force. Toutes les fois qu'un de ces cas semble se présenter, il ne se produit qu'une modification dans la direction et la forme des mêmes forces fondamentales qui répondent à la constitution moléculaire des corps. Cette modification dans la forme et l'action des forces est amenée par un changement dans l'arrangement moléculaire du corps. Ainsi, par exemple, la chaleur que nous voyons se dégager dans la combustion du bois n'est qu'une nouvelle direction de la force qui gouvernait la constitution moléculaire du bois. Par le changement qui s'opère pendant la combustion dans l'arrangement des molécules du bois, cette force devient libre et se manifeste sous forme de chaleur. Si maintenant, par cette chaleur, nous transformons l'eau en vapeurs, et que, par ces vapeurs, nous produisions des effets mécaniques, nous avons seulement fait varier successivement la forme d'une seule et même force.

La loi de permanence des forces s'applique également au corps de l'homme et des animaux : si, dans nos muscles, il se développe des forces traduisibles en mouvements, si les matières grasses et les sucres y développent de la chaleur, il doit nécessairement s'opérer en même temps un changement quelconque dans la con-

stitution moléculaire des muscles, des matières grasses et des sucres; à chaque contraction de nos muscles, à chaque mouvement qui en résulte, doit correspondre, dans le même organe, une modification de ce genre.

Si donc nous voulons parvenir à une connaissance exacte de la manière dont ont lieu ces contractions, ces mouvements, ou le développement de la chaleur dans notre corps, et du rôle que jouent dans tous ces phénomènes les diverses espèces d'aliments, il s'agit avant tout *d'apprendre à connaître les influences sous lesquelles peut se produire un changement dans la constitution moléculaire des muscles et des matières grasses de l'organisme animal.*

Puisque nous trouvons pour résultat final des révolutions accomplies dans le corps une combinaison entre l'oxygène et les molécules organiques, il faut que *l'oxygène de l'air* introduit dans le sang par la respiration, et mis en contact intime avec toutes les parties des organes par la circulation, exerce une influence essentielle sur les changements qui s'opèrent dans la constitution moléculaire des parties intégrantes de l'organisme. Jusqu'ici on était généralement d'opinion que l'affinité de l'oxygène pour l'hydrogène et le carbone des matières grasses et des sucres, tant dans le sang que dans le reste du corps, était assez puissante pour produire à elle seule les changements dont nous venons de parler, d'autant plus que cette affinité est favorisée par l'état de division parfaite et de contact intime dans lequel se trouvent les éléments qui entrent en réaction. On croyait alors à une combustion directe dans le sang; cette combustion était la source de la chaleur animale.

Pour ce qui est des matières grasses, nos expériences nous ont prouvé que ces matières doivent d'abord subir un changement dans le foie, et qu'alors seulement leurs éléments, le carbone et l'hydrogène, peuvent se combiner avec l'oxygène du sang, tandis que le sucre est brûlé directement. Cependant ce changement préalable n'est pas pour le moment d'une importance décisive, et nous pouvons en attendant admettre encore que c'est à l'action seule de l'oxygène sur les matières grasses et les sucres que sont dus les transformations de ces matières, et par suite le développement de la chaleur.

Mais en tout cas cette théorie cesse d'être applicable aux corps azotés. La chimie nous apprend que l'oxygène n'a qu'une faible affinité pour les substances azotées, que même l'azote, en se combinant avec des substances jusque là très-combustibles, a la propriété de détruire presque en entier cette combustibilité, de sorte qu'il ne reste guère probable que les principes azotés du sang et des autres parties du corps soient oxydés par leur simple affinité pour l'oxygène. De plus, si une telle oxydation par simple affinité avait lieu, la nutrition par le sang ne saurait elle-même avoir lieu. En effet, les mêmes substances azotées, l'albumine et la fibrine dont se composent nos organes, entrent aussi en grandes proportions dans la composition du sang; c'est du sang qu'elles viennent originairement, ce sont ces éléments du sang qui sont destinés à réparer leur perte. Or cela deviendrait impossible, si, à cause de leur affinité pour l'oxygène, elles pouvaient être détruites dans le sang même par la combustion.

Cette conclusion, tirée de propositions générales, a de plus été confirmée par des observations directes. Ces observations montrent que l'albumine n'est jamais directement oxydée dans le sang, mais qu'elle doit d'abord passer dans les organes et y subir certaines modifications.

Il s'agit donc de rechercher les conditions dans lesquelles l'oxygène peut effectuer un changement dans la constitution moléculaire des corps azotés.

Après de nombreuses expériences, l'examen de l'action des aliments azotés en quantités variables nous a conduit à la conclusion suivante : *Le changement qui s'opère, lors de la nutrition, dans la constitution moléculaire des matières azotées, est le résultat d'une attraction combinée du sang et de l'oxygène sur les parties constituantes des organes.*

En effet, il est évident que les organes exercent une attraction sur les principes homogènes du sang; car sans cela, comme nous l'avons déjà démontré, une alimentation par ce liquide serait impossible.

En second lieu, l'oxygène absorbé dans le sang exerce également une attraction continue sur les éléments des organes, car c'est à l'état d'oxydation complète que ces principes disparaissent de l'organisme.

C'est cette double attraction qui produit les effets que chaque action partielle ne saurait réaliser isolément.

C'est là d'ailleurs une de ces espèces de réactions que nous rencontrons en chimie chaque fois qu'il s'opère une décomposition, une transformation moléculaire, dans des combinaisons très-stables. Ainsi l'eau, par exemple, est une combinaison très-stable de l'oxygène avec l'hydrogène, combinaison que le chlore, malgré sa grande affinité pour l'hydrogène, ne peut décomposer. Cependant, si l'on met en présence une substance organique douée d'une notable affinité pour l'oxygène de l'eau, la décomposition de celle-ci s'opère avec facilité; c'est qu'il y a ici une double attraction, d'une part, entre le chlore et l'hydrogène, et de l'autre, entre la substance organique et l'oxygène de l'eau. Ce n'est donc que sous l'influence de cette double attraction, que les molécules de cette dernière peuvent être séparées, ce qu'aucune des attractions partielles n'a pu effectuer.

L'attraction combinée de l'oxygène et du sang sur les organes nous explique de même la transformation de leurs éléments. Il est vrai que, pour la plupart des cas, nous ignorons encore en quel lieu et dans quel ordre les phénomènes se sont produits; tout ce que nous pouvons constater, c'est que les éléments des parties transmutées sont éliminés sous forme d'acide carbonique, d'eau et d'urée, c'est-à-dire à l'état de combinaison avec l'oxygène.

Au fur et à mesure qu'une pareille transformation des matières azotées se produit, la force qui présidait à l'arrangement moléculaire de ces parties devient libre et capable de produire d'autres effets, qui consistent en mouvements intérieurs et extérieurs.

Il suit de là que tout ce qui seconde et favorise, ou tout ce qui restreint et limite cette double attraction, doit seconder ou limiter aussi la transformation moléculaire, par conséquent augmenter ou diminuer le développement de force et par suite les mouvements.

Parmi les circonstances qui influent le plus puissamment sur cette attraction, il faut compter avant tout *la quantité des aliments azotés introduits dans l'économie et la quantité du sang qui en résulte.*

La transformation moléculaire croît et décroît proportionnellement aux principes azotés; car l'intensité de l'attraction entre le

sang et les organes croît progressivement avec la quantité des aliments et du sang contenu dans l'économie animale.

Mais en même temps il faut, comme nous l'avons dit plus haut, qu'il y ait une augmentation correspondante dans le développement des forces nécessaires aux mouvements de la masse croissante des aliments et du sang, car ces mouvements doivent se continuer dans toutes les conditions, en vertu de la parfaite harmonie qui règle toutes les dispositions de l'organisme : l'augmentation de la masse alimentaire devient elle-même la source du développement de force nécessaire pour la maintenir en mouvement. Cependant l'effet résultant de l'augmentation des aliments et par suite de l'accroissement de la masse du sang arrive, en dernière fin, à un maximum qui ne saurait être dépassé; c'est alors que l'introduction de nouveaux aliments devient impossible chez l'animal. Mais, aussitôt que de nouvelles forces deviennent libres par les changements moléculaires, l'animal récupère la faculté de prendre de la nourriture.

En second lieu, il est facile de concevoir *que l'intensité de l'attraction entre l'oxygène et les matières azotées des organes* exerce une influence sur la mesure dans laquelle les changements moléculaires se produisent. L'intensité de l'attraction dépend de la *quantité d'oxygène* qui peut prendre part à la production des changements moléculaires : or cette quantité elle-même est déterminée par différentes circonstances. Elle dépend d'abord de la quantité du sang, porteur de l'oxygène. Si, par suite de l'augmentation des matières nutritives ingérées, la quantité du sang augmente, le nombre et l'amplitude des inspirations croissent aussi, et par suite la quantité d'oxygène puisée dans l'atmosphère. L'augmentation de nourriture active ainsi les changements moléculaires; de là accroissement dans la production de force nécessaire aux mouvements de la masse plus considérable des substances.

Si au contraire la nourriture fait défaut, la masse du sang et de l'oxygène diminue. L'oxygène ainsi réduit ne sollicite plus au même degré les transmutations moléculaires; de plus, comme en transformant les matières azotées il se combine avec les éléments qui se séparent des organes, il subit une déperdition. La transformation va ainsi diminuant au fur et à mesure qu'elle s'accomplit, parce que l'un des facteurs qui y concourent, c'est-à-dire l'oxygène, est absorbé par les produits de la décomposition.

Ni la décomposition, ni la quantité de force développée, ni l'augmentation du sang, ne peuvent absolument dépasser une certaine limite. A cette période extrême, l'animal ne saurait plus rien manger; car, la décomposition n'avançant plus, parce que l'oxygène nécessaire est absorbé par les produits de la décomposition même, la force nécessaire à l'élaboration des aliments ultérieurement ingérés et à leurs mouvements vient à manquer complétement.

L'introduction de nourriture ayant cessé, la masse du sang diminue, le degré de la décomposition et la quantité de ses produits décroissent, et par suite, une plus grande quantité d'oxygène reste disponible pour effectuer, de son côté, des changements ultérieurs qui se continuent et développent de la force nouvelle. Cette force peut alors servir à l'ingestion et à l'élaboration d'une nouvelle quantité de substances alimentaires.

Cependant, comme nous l'avons déjà prouvé, l'oxygène n'est pas exclusivement employé à la transformation des matières azotées et à l'oxydation des produits de cette transformation, mais il exerce encore une attraction sur les matières non azotées du corps et du sang, c'est-à-dire sur les matières grasses et les sucres. Cette affinité diminue l'intensité de la force attractive de l'oxygène sur les corps azotés, et limite leur transformation et leur oxydation.

Cependant, tant que cette transformation des matières azotées est secondée par l'attraction que le sang exerce sur les organes, l'oxydation des produits azotés s'opère toujours avant celle des matières grasses, et c'est seulement en tant qu'une quantité d'oxygène reste disponible, que sont oxydées ces matières.

Une quantité plus ou moins considérable de matières grasses et de sucre dans le sang et dans le corps limite toujours l'influence de l'oxygène sur la transformation des matières albuminoïdes des organes; l'action de l'oxygène se partage suivant que la transformation dans les organes est activée par le concours du second agent, le sang, et suivant la masse existante de matières grasses et de sucres.

L'expérience nous a appris que, pendant l'inanition chez un animal d'ailleurs bien nourri, cette répartition est à peu près telle, que la décomposition des parties musculaires est égale à celle des matières grasses. En donnant alors de la viande à l'animal, il vit

aux dépens de cette viande, et la décomposition de la graisse va en diminuant, de telle sorte que, si on continue à le nourrir de viande, la décomposition de la graisse diminue jusqu'à cessation complète, et l'animal vit uniquement aux dépens des matières azotées.

L'attraction de l'oxygène sur les matières azotées, secondée de celle du sang résultant de la nourriture animale, est assez puissante pour opérer la transmutation de ces matières. L'affinité des produits ainsi transmutés pour l'oxygène étant d'ailleurs plus considérable que celle de l'oxygène pour les matières grasses, l'oxygène est absorbé par les premiers, et les matières grasses ne sauraient plus être attaquées.

Si on ne donne à manger que des matières grasses à un animal privé depuis quelque temps de nourriture, on peut bien faire décroître, jusqu'à un certain degré, la décomposition des parties musculaires, cette alimentation par les corps gras diminuant l'action de l'oxygène sur les matières azotées, mais on ne saurait la faire cesser complétement; tant qu'il y a du sang, l'attraction de l'oxygène sur les matières azotées a lieu, et il se produit toujours une transformation et une oxydation des matériaux du sang. La cause de ces rapports réciproques, nous la trouvons dans les conditions indispensables à l'existence de l'animal.

L'existence de l'animal exige un développement continu de forces motrices nécessaires aux efforts actifs de l'organisme, et une production nouvelle pour compenser la perte continuelle. Les forces motrices et la chaleur peuvent être développées toutes les deux aux dépens des matières azotées, mais la graisse produit uniquement de la chaleur. Il faut donc que dans l'organisme une transformation de matières azotées ait toujours lieu à quelque degré, car c'est par là que sont produites les forces indispensables aux opérations continuelles dont l'organisme est le siége.

Enfin, si l'on nourrit un animal à la fois de viande et de matières grasses, la première est utilisée par les fonctions de l'économie, et c'est plutôt la graisse qui est accumulée dans l'organisme, car la viande est toujours et dans tous les cas transformée d'abord, et c'est à ses dépens que se fait non-seulement le travail de l'organisme, mais encore la production de la chaleur animale. Mais, avec cette nourriture mélangée, le moment où, par l'action des matières azotées, le travail organique devient possible, est de beaucoup plus

rapproché, de sorte qu'il est tout à fait inutile d'augmenter la quantité des aliments azotés, qui alors serviraient à une production de chaleur réalisée plus efficacement et plus économiquement par les corps gras. L'expérience nous apprend qu'un tiers et même un quart de la viande que l'animal réclame, quand on l'en nourrit exclusivement, suffit à la réparation de forces dépensées, si en même temps on y ajoute la quantité de graisse ou de sucre nécessaire au développement de la chaleur.

Ce serait donc un luxe inutile, que de vouloir se nourrir exclusivement de viande, et il en faudrait des quantités énormes pour réparer les pertes des forces et de chaleur; d'ailleurs la digestion et l'élaboration de trop grandes masses de viande consommeraient inutilement une certaine quantité de force; une grande masse de viande produit une masse correspondante de sang, qui, à son tour, active à un haut degré la transformation des matières azotées, produisant mais dépensant aussi des forces considérables. Or la conservation de l'individu n'exige pas une telle dépense, et la chaleur qui est produite dans cet acte est fournie à meilleur marché par les corps gras.

Après avoir prouvé que parmi les circonstances qui influent sur la transmutation de l'organisme, il faut compter la quantité des aliments azotés, la masse du sang qui en résulte et la quantité d'oxygène présente dans l'économie, nous allons démontrer qu'il faut encore prendre en considération, comme décisive, *la masse des organes ou la masse des matières azotées et non azotées qui doivent subir les transformations.* Rien n'est plus évident et mieux démontré par l'expérience de tous les jours. Un animal de grande taille, toutes choses égales d'ailleurs, consomme plus qu'un autre aussi petit, et la transmutation a lieu à un plus haut degré chez un homme fort et bien nourri que chez un autre maigre et débile.

Si, dans un jour donné, par une réparation incomplète des pertes qu'ont souffertes nos organes en principes azotés, ils ont diminué de volume, le lendemain déjà il ne nous faut plus tant d'aliments azotés pour subvenir aux nouveaux besoins de l'organisme.

Si au contraire ce jour-là, par une nourriture très-riche en principes azotés ou par une restriction dans la transformation de nos

organes, ceux-ci sont parvenus à un accroissement sensible, la nourriture du lendemain doit être plus abondante, la transformation se faisant sur une plus grande échelle. Elle devrait l'être encore davantage pour réaliser un accroissement nouveau dans les organes.

Si la nourriture ne correspond pas aux nouveaux besoins, il en résulte une diminution dans le poids du corps, jusqu'au moment où la réparation par les aliments rétablit l'équilibre.

Par conséquent, en voulant donner plus de forces à un homme ou augmenter la masse des chairs d'un animal, il ne suffit pas d'accroître une fois pour toutes la portion alimentaire dont il se nourrit, car il en résulte bientôt une augmentation de poids correspondante ; et à partir de ce moment, à moins que la nourriture ne croisse progressivement, le poids du corps reste le même, la transformation étant activée dans le rapport de la nourriture augmentée.

Pour effectuer un accroissement ultérieur des organes, il faudrait absolument une augmentation progressive dans la quantité de la nourriture, en ne perdant pas de vue que cette augmentation de nourriture entraîne une transformation d'autant plus grande.

Cette circonstance rend difficile, presque impossible même, au moyen des plus grandes quantités d'aliments azotés, l'accroissement du poids de l'animal, tant qu'on n'emploie que cette espèce d'aliments.

Au commencement, et tant que l'animal n'a pas encore acquis la richesse en parties charnues que sa disposition individuelle lui permet d'atteindre, l'accroissement se fait rapidement; mais, une fois cette limite atteinte, il lui faut, pour opérer la réparation des masses de son corps et pour compenser la transformation augmentée par l'accroissement de la masse alimentaire elle-même, de telles quantités de nourriture, que la quantité d'oxygène qui peut être introduite ne suffit plus à toutes les transformations, et qu'ainsi l'animal ne peut prendre la quantité d'aliments devenue nécessaire.

Remarquons enfin que le degré de la transformation des matières azotées ne dépend pas uniquement de la masse relative des principes azotés des organes, mais qu'elle est encore déterminée par la

quantité de graisse présente dans l'économie, dans un moment donné.

L'action de l'oxygène sur les substances pour lesquelles il a de l'affinité se répartit entre ces matières d'après leur quantité aussi bien que d'après leur composition élémentaire.

En exposant à la faim un animal pauvre en graisse, mais riche en substances musculaires, l'oxygène agira principalement sur ces dernières, et effectuera la transformation des matières azotées, tandis que relativement peu de graisse sera dépensée.

Si au contraire l'animal est très-riche en graisse, c'est principalement avec elle que l'oxygène se combinera, et la transformation des parties azotées se fera à un plus faible degré. C'est d'ailleurs un fait connu de tout le monde, que des hommes et des animaux fort gras, tant qu'ils ne sont pas astreints à de grands efforts musculaires, résistent bien plus longtemps à la faim que d'autres qui sont plus maigres: c'est que leur graisse empêche une transformation inutile des molécules azotées de leur corps.

Ce qui se passe chez l'homme et les animaux à l'état d'inanition a encore lieu quand ils sont suffisamment nourris. L'alimentation d'un animal engraissé exige beaucoup moins de viande que celle d'un animal maigre, sans que ce dernier soit capable d'une plus grande dépense de force, même avec une nourriture plus abondante. Chez le premier, la graisse empêche la décomposition des parties musculaires; tandis que, chez le second, cette décomposition est très-considérable, et exige pour sa réparation beaucoup d'aliments azotés. Il est vrai qu'en pareil cas le premier perd de la graisse.

Arrivés de la sorte à la connaissance des circonstances qui exercent une influence marquée sur l'emploi des aliments azotés dans l'économie animale, nous sommes maintenant en état d'indiquer la manière la plus avantageuse d'alimenter l'homme ou un animal quelconque dans chaque phase de sa vie.

A cet effet, il faut avant tout fixer la quantité d'azote qu'il dépense. C'est à quoi nous parvenons par le dosage d'un des plus importants principes azotés de la sécrétion, c'est-à-dire de l'*urée*, au moyen d'une méthode aussi sûre que simple, et due à la sagacité du professeur de Liebig. L'expérience nous prouve que l'azote des

aliments réellement employé dans l'économie se retrouve presque exclusivement dans l'urée, de sorte que nous pouvons négliger les quantités fort minimes de cet élément, rejetées par la peau et peut-être aussi par les poumons.

Cette perte en azote doit donc d'abord, et dans tous les cas, être réparée par l'introduction de principes azotés qui nous sont fournis par des matières albuminoïdes des règnes végétal et animal.

Cependant cette seule réparation des principes azotés ne suffit pas à l'entretien de la vie, parce qu'elle ne répare pas la perte qu'entraîne la production de la chaleur, à moins qu'on ne veuille se laisser entraîner à une dépense inutile de forces, et c'est ce que nous défendent les principes d'une sage économie, puisque nous savons produire cette chaleur avec plus de succès et d'une manière plus facile au moyen d'une nourriture non azotée, c'est-à-dire de graisses, de sucres, d'amidon, et en général de matières amyloïdes.

Dans l'état actuel de la science, le degré que doit atteindre la production de la chaleur ne peut encore être déterminé que par voie indirecte, en considérant le poids total du corps. Or ce poids ne doit plus changer, aussitôt que l'azote nécessaire a été introduit dans l'économie; ce qu'il pourrait perdre au delà doit être compensé par les matières non azotées. Mais ce résultat pèche encore par un point : puisque l'eau, selon qu'elle est retenue dans le corps ou qu'elle en est séparée en plus ou moins grande quantité, peut, dans certains cas, exercer une influence très-notable sur le poids du corps, il suit de là que pour marcher dans une voie sûre, il serait nécessaire de doser exactement l'eau et l'acide carbonique qui s'échappent par la peau et les poumons.

Grâce à la munificence du roi Maximilien II, il a été possible à M. Pettenkofer de construire à cet effet un grand et ingénieux appareil, et nous avons l'espérance d'arriver pour la première fois à des résultats positifs dans cette matière importante, résultats que j'espère pouvoir exposer dans un avenir prochain.

En attendant, je m'estimerai heureux si j'ai réussi à expliquer quelque peu ce que l'expérience nous a appris depuis longtemps sur l'utilité et l'emploi de nos aliments.

DES FRACTURES DU CALCANÉUM,

Par **L. LEGOUEST**, professeur de clinique chirurgicale à l'École impériale du Val de-Grâce.

Avant le mémoire sur les fractures du calcanéum que fit paraître M. Malgaigne en 1843, on ne connaissait guère que les fractures par choc direct, pouvant occuper les divers points de l'os et affecter les formes les plus variées, et les fractures transversales situées en arrière de l'articulation calcanéo-astragalienne, et opérées par l'action musculaire. Les chirurgiens avaient bien observé d'autres fractures du calcanéum résultant de chutes sur les pieds, mais ils avaient en même temps signalé des fractures multiples des os du pied ou de la partie inférieure des os de la jambe, avec délabrement considérable du membre.

Ayant eu la bonne fortune de rencontrer coup sur coup trois fractures du calcanéum, M. Malgaigne, le premier, appela particulièrement l'attention sur la possibilité d'une fracture isolée de cet os par une cause qu'il considère comme à peu près unique, à savoir : la chute verticale sur les talons. Il donna à ce genre de fracture, nouvellement décrit, le nom de *fractures par écrasement*. A partir de cette époque, les observations de fractures du calcanéum par écrasement se multiplièrent à l'envi ; et les observateurs acceptèrent la cause signalée par M. Malgaigne, sans chercher à en analyser le mécanisme, à l'exception cependant de M. le Dr Béringuier, de Rabastens.

C'est de cette espèce de fracture en particulier, de son mécanisme, de ses signes, des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, et de sa réduction, que nous nous proposons de nous occuper.

L'année dernière, en l'espace de deux mois, nous avons observé, dans les salles de chirurgie du Val-de-Grâce, trois fractures du calcanéum : deux d'entre elles, reconnues sur le vivant, étaient des fractures par écrasement; la troisième, méconnue pendant la vie du blessé, et découverte par hasard à l'autopsie, présentait des phénomènes analogues à ceux que l'on rencontre dans les fractures

par écrasement, bien que le mécanisme ordinaire de cette espèce de violence ne puisse être invoqué pour expliquer l'accident

La première fracture avait été déterminée par une chute d'un lieu élevé sur les pieds, ceux-ci reposant sur un plateau en bois mû par une manivelle, et destiné à monter et à descendre aux différents étages d'une usine les hommes et les choses nécessaires à l'exploitation. Nous n'avons vu le blessé que quatre mois après l'accident; il marchait encore très-difficilement et à l'aide de béquilles. Nous regrettons de ne pouvoir donner de plus amples détails sur ce premier cas, dont le sujet est un de nos jeunes confrères, aujourd'hui en congé de convalescence, et que nous aurons sans doute l'occasion de revoir.

La seconde avait été produite par une chute sur les pieds, chez un militaire qui, dans un accès de délire, se précipita du 2ᵉ étage : voici le résumé de l'observation rédigée par M. M. Perrin.

Le 10 juillet 1859, G....., voltigeur au 3ᵉ de la garde impériale, se précipite d'un 2ᵉ étage, élevé de 10 mètres, et tombe sur la plante des pieds rapprochés l'un de l'autre; ses jambes fléchissent et il est renversé sur le côté droit.

Toutes les lésions apparentes sont concentrées dans les parties qui ont directement supporté le choc: les deux pieds, en effet, sont le siége de déformations parfaitement identiques d'aspect sinon de degré. Vu de face, le pied gauche, qui présente la déformation la plus prononcée, est considérablement élargi dans son diamètre transversal au-dessous des malléoles, dont les saillies ont disparu et sont débordées par des saillies osseuses anormales. La partie postérieure de la voûte du pied étendue du scaphoïde à l'extrémité du calcanéum est effacée au point d'être devenue convexe; la partie antérieure de la voûte étendue du scaphoïde à l'extrémité phalangienne du premier métatarsien est conservée. Le talon semble avoir gardé sa longueur normale. Le pied est dans l'extension sur la jambe. La tête de l'astragale est saillante en dedans. Il existe un gonflement considérable de toute la région, mais surtout au niveau de la malléole externe. Une ecchymose très-intense dessine sous la peau les contours du calcanéum et remonte en passant derrière les malléoles jusqu'à la partie moyenne de la jambe.

Le calcanéum est le siége de douleurs vives à la pression du doigt et même au simple contact du talon reposant sur le lit par sa face postérieure. Les mouvements d'abduction, et surtout de flexion du pied sur la jambe, sont très-douloureux. L'extension ne provoque pas de douleur.

La crépitation n'est sensible dans aucun point; elle paraît exister ce-

pendant à la face externe du calcanéum. — Bandage contentif; irrigations continues.

Nous complétons ces détails par ceux de l'examen fait six mois après l'accident.

La déformation des membres est toujours restée plus considérable à gauche qu'à droite; elle consiste : 1° dans un affaissement de la voûte plantaire, manifeste au premier coup d'œil; 2° dans la rotation du pied en dehors; 3° dans l'accroissement de longueur du talon. Toute la région tarso-tarsienne est le siége d'un empâtement notable. On constate au toucher: 1° une saillie volumineuse à surface assez lisse, située au-dessous et en avant de la malléole interne, et correspondant à la partie la plus élevée de la voûte plantaire; 2° l'effacement de cette voûte, comblée par des parties solides; 3° la diminution de saillie de la malléole interne; 4° sur le pied droit, la disparition du creux situé au-dessous de la malléole externe, de sorte que le doigt, parcourant de haut en bas le péroné, ne peut reconnaître d'une manière précise l'extrémité de la malléole, et glisse sur un plan continu et résistant jusqu'au bord externe du pied; 5° sur le pied gauche, une saillie considérable, distincte de la malléole externe, et située précisément au-dessous d'elle, occupant tout l'espace qui sépare le péroné du bord externe du pied, et offrant plus de relief en avant qu'en arrière, où elle se perd d'une manière insensible dans le talon.

Les mouvements d'abduction et d'adduction sont impossibles, la flexion et l'extension sont assez faciles; le malade marche péniblement avec des béquilles.

Nous reviendrons sur les considérations que fait naître cette observation, après l'exposé du troisième fait que nous avons vu, et que nous n'avons reconnu qu'à l'autopsie.

Un militaire, emporté par son cheval, fut heurté si violemment contre la roue d'une voiture venant à sa rencontre, qu'homme et cheval tombèrent du même coup sur le côté opposé au choc. Le cheval mourut quelques heures après; le cavalier fut transporté au Val-de-Grâce.

Nous reconnûmes une fracture complète de la jambe gauche au tiers inférieur : le pied, la jambe, le genou et la partie inférieure de la cuisse, étaient le siége d'une tuméfaction considérable; une ecchymose s'étendait au loin; des phlyctènes remplies de sérosité roussâtre

s'étaient développées au lieu même de la fracture, où les téguments paraissaient compromis.

L'état général du blessé était des plus satisfaisants ; il n'avait pas de stupeur; ses fonctions intellectuelles et physiques s'exerçaient dans toute leur plénitude, et il donnait des détails sur son accident avec un calme si parfait qu'on eut pu croire qu'il parlait d'une autre personne que de lui-même.

Prenant en considération cette disposition du blessé, autant que son excellent tempérament, son âge et sa constitution herculéenne, nous crûmes pouvoir tenter la conservation du membre. On employa les irrigations continues.

Tout alla pour le mieux pendant les quinze premiers jours; la dureté et le gonflement du membre diminuèrent progressivement; mais les téguments menacés de mort se gangrenèrent dans une assez grande étendue et mirent à découvert, en tombant, le foyer de la fracture : néanmoins le blessé dormait, mangeait bien, et ne se préoccupait en rien de sa jambe, qui suppurait abondamment.

Un jour, survint un peu de rougeur phlegmoneuse du membre en même temps qu'un frisson violent. Nous voulûmes nous faire illusion sur ce funeste symptôme et l'attribuer à la formation de quelque collection purulente dans la profondeur de la jambe, mais son retour et la marche ultérieure des accidents ne nous permirent plus de douter que notre homme ne fût atteint d'infection purulente. Il succomba trois semaines après l'accident.

Outre les altérations pathologiques de l'infection purulente et les phénomènes de la fracture de la jambe, nous découvrîmes, en poursuivant en bas une fusée purulente, une fracture du calcanéum.

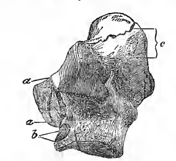
Toute la portion articulaire de la petite apophyse, en rapport avec la facette inférieure et postérieure de la tête de l'astragale, avait été détachée du calcanéum : elle était maintenue en place par le tissu fibreux et les ligaments.

La partie articulaire antérieure de la grosse apophyse externe de l'os, en rapport avec le cuboïde, était fendue de haut en bas avec son cartilage dans l'étendue de 1 centimètre. Cette fente, qui se continuait en fêlure dans l'étendue de 2 centimètres sur la face supérieure et le col de l'apophyse, admettait à peine le tranchant d'un bistouri dans son plus grand écartement situé à l'angle de réunion de la fente horizontale et de la fente verticale ; elle limitait exactement la facette articulaire supéro-interne de la grosse apophyse, en rapport avec la petite facette inférieure de la tête de l'astragale.

Lorsque la pièce dépouillée des parties molles fut macérée, nous constatâmes, sur la face supérieure de l'apophyse postérieure du calcanéum, une fêlure partant du point le plus élevé de la facette articulaire postérieure de l'os ; s'étendant en avant et à peine marquée jusqu'au milieu de la surface recouverte de cartilage ; se dirigeant en arrière et

en dehors jusqu'à l'extrémité du côté externe de l'os et limitant le quart supérieur de sa hauteur. Des deux bords de cette fêlure, l'externe était un peu soulevé, mince et taillé en biseau aux dépens de la partie profonde du tissu compacte.

Figure 1re (de ma collection).
Elle représente la face supérieure du calcanéum gauche.



a. Petite apophyse antérieure fracturée et détachée.
b. Trait de la fracture en fente séparant la grande apophyse antérieure en deux parties.
c. Trait de la fêlure sur l'apophyse postérieure de l'os.

Comment cette fracture, présentant une disposition analogue à celle des fractures déterminées par une chute sur les talons, a-t-elle pu se produire? Notre blessé, bien évidemment, n'est pas tombé sur les pieds; il nous a raconté son accident de la façon la plus lucide : le contre-coup du choc éprouvé à gauche a renversé son cheval sur le côté droit; quant à lui, il n'a pas quitté la selle et s'est trouvé la jambe droite prise sous le corps de l'animal, ainsi que le prouvaient quelques excoriations et des traces de contusion sur la face externe de ce membre. Il n'a pas frappé le sol avec les talons lorsque sa monture s'est abattue; et l'eût-il fait, que le choc n'eût pas déterminé la fracture du calcanéum, en raison de la fracture de la jambe privant le membre de toute résistance.

Nous pensâmes un instant que le calcanéum avait été écrasé latéralement par choc direct, comme dans le fait rapporté par M. Huguier. Mais le pied ne présentait pas traces de violence sur aucune de ses faces, le malade n'y accusait aucune douleur; la lésion ne se révélait par aucune espèce de symptômes.

Nous croyons que la fracture a été déterminée par la flexion for-

cée du pied surpris dans l'abduction. Solidement appuyé sur l'étrier et légèrement tourné en dehors, le pied a été violemment heurté par la roue de la voiture, en avant et en dedans, comme le témoignent les déchirures de la botte du blessé. La jambe était alors roidie, le talon porté plus bas que les orteils, l'articulation tibio-astragalienne déjà fléchie; l'impulsion du cheval d'une part, le choc de la voiture de l'autre, ont exagéré la flexion du pied et déterminé l'accident.

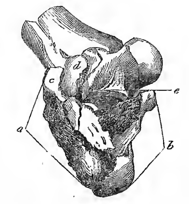
Si notre opinion est fondée, les fractures du calcanéum compteraient dans leur mécanisme un élément nouveau, qui jetterait quelque jour sur son histoire encore obscure, malgré les travaux de chirurgiens habiles.

Les fractures du calcanéum résultant de chutes sur les pieds présentent toutes une disposition remarquable, sur laquelle les observateurs n'ont pas insisté : leur direction générale est antéro-postérieure ; l'os semble avoir été fendu tout d'abord, dans sa longueur, en deux fragments principaux; l'écartement latéral des fragments est toujours plus considérable en avant qu'en arrière. C'est par la fente verticale de l'os que la fracture débute ; elle se complète et se multiplie ensuite, en donnant lieu à un plus ou moins grand nombre de fragments, qui tous appartiennent à la partie antérieure du calcanéum. Il est facile de s'assurer de cette disposition sur les planches de l'atlas de M. Malgaigne et sur les pièces que nous avons fait représenter; on la constate également sur la fracture que nous attribuons à une flexion forcée du pied sur la jambe.

L'explication en est simple, bien qu'elle n'ait pas été donnée jusqu'ici. Dans les chutes sur la plante des pieds reposant à plat, le poids du corps, transmis tout entier à l'astragale, tend à chasser cet os en avant, à enfoncer sa tête dans la plante du pied, et à effacer la voûte plantaire; le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur, ligament des plus solides, résiste à la pression qu'exerce sur lui l'astragale. Deux choses peuvent alors arriver : ou bien la petite apophyse articulaire interne du calcanéum se fracturera, ou bien l'astragale se luxera plus ou moins en dedans sur le scaphoïde. Ces deux accidents amènent infailliblement le même résultat, c'est-à-dire la fracture par éclatement de la partie antérieure du calcanéum.

Dans les deux cas, l'astragale descend en avant sur le calcanéum ; l'extrémité externe de sa grande facette articulaire, représentant le sommet très-solide d'une pyramide triangulaire, vient s'enfoncer dans la dépression située immédiatement au-dessous de la grande facette articulaire du calcanéum ; celui-ci éclate en deux fragments latéraux, comme un morceau de bois sous un coin. L'éclatement du calcanéum est favorisé par l'action, sur la partie externe et postérieure de sa grande facette articulaire, du bord postérieur de l'astragale. Si la violence n'est pas épuisée, l'astragale continue à s'enfoncer à travers le calcanéum, en écrase la partie antérieure, qu'elle réduit en fragments plus ou moins nombreux, et reste interposée au milieu d'eux. Cette disposition est très-manifeste sur les deux figures 2 et 3.

FIGURE 2 (musée du Val-de-Grâce).
Elle représente l'extrémité des os de la jambe, l'astragale et le calcanéum, vus de face et inférieurement.

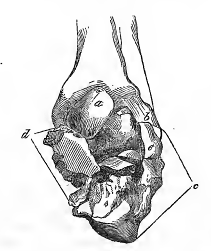


a. Fragment externe.
b. Fragment interne.
c. Moitié de la surface articulaire cuboïdienne du calcanéum.
d. Malléole externe au-dessus de laquelle a passé le fragment externe du calcanéum.
e. Extrémité externe de la facette articulaire transversale inférieure de l'astragale, ayant fait éclater le calcanéum.

Sur la pièce représentée fig. 2, la tête de l'astragale était à demi uxée en dedans et en bas sur le scaphoïde. La partie antérieure du pied n'a pas été reproduite, afin de permettre l'examen des dés-

ordres du calcanéum. Les os de la jambe et l'astragale sont restés dans leurs rapports normaux, et ont éprouvé simultanément un mouvement de rotation en dedans ; l'extrémité externe de la facette articulaire de l'astragale s'enfonce profondément au centre de l'apophyse antérieure du calcanéum, qu'elle a fait éclater en deux fragments principaux, l'un interne, l'autre externe. Le trait de la fracture sépare exactement, par le milieu et verticalement, l'apophyse antérieure du calcanéum et sa facette articulaire cuboïdienne. Les deux fragments latéraux sont réduits, dans leur partie antérieure, en plusieurs fragments plus petits ; à la partie postérieure, les fragments latéraux n'ont pas quitté la masse de l'apophyse postérieure de l'os, sur les côtés de laquelle ils se prolongent. Le fragment interne conserve intacte la petite apophyse du calcanéum ; à peine rejeté en dedans, il comprend la plus grande portion de l'os. Le fragment externe est fortement repoussé

Figure 3 (musée du Val-de-Grâce).
Elle représente l'extrémité des os de la jambe, l'astragale et le calcanéum, vus de face et inférieurement.



a. Tête de l'astragale.
b. Malléole externe.
c. Fragment externe du calcanéum touchant la malléole.
d. Fragment interne.
e. Facette articulaire cuboïdienne du calcanéum partagée en deux fragments.
f. Extrémité externe de la facette articulaire transversale inférieure de l'astragale, ayant fait éclater le calcanéum.

en dehors; il remonte jusqu'à la partie moyenne de la face externe de la malléole péronière.

En un mot, le calcanéum est fendu en forme de V, entre les branches duquel sont interposés le coin formé par la partie externe de la facette articulaire de l'astragale, et la malléole péronière, qui ne l'a pas quittée.

La figure 3 représente un pied gauche sur lequel le calcanéum est brisé en deux fragments principaux, comme le précédent. La pointe externe de la facette articulaire de l'astragale est engagée entre eux : l'externe, à peu près complet et portant la moitié de la facette articulaire cuboïdienne, est remonté jusque sous la malléole externe; l'interne, composé de fragments multiples, au milieu desquels on reconnaît la facette articulaire de la petite apophyse et la moitié de celle de la grande, est à peu près resté en place au-dessous de l'astragale, qui l'a manifestement pénétré à sa partie postérieure. Le talon est un peu raccourci. Le calcanéum représente un V irrégulièrement configuré; l'extrémité articulaire interne de la facette postérieure de l'astragale en sépare les deux branches, dont l'externe est presque intacte, tandis que l'interne est écrasée sous la tête et la portion interne de l'astragale.

Sur la pièce n° 2, le cuboïde est luxé en dedans et en bas sur le calcanéum; le scaphoïde, en dehors et en haut sur l'astragale. Sur la pièce n° 3, le cuboïde n'a point quitté la facette articulaire du calcanéum, il est un peu porté en bas; le scaphoïde est descendu sur la tête de l'astragale, qu'il n'a pas complétement abandonnée.

Le pied droit paraît avoir porté sur le sol par toute la plante au moment où il était un peu étendu sur la jambe; le pied gauche semble avoir frappé la terre du talon, et avoir été surpris par le choc dans une légère flexion.

Les fractures du calcanéum dues à la flexion forcée du pied avec abduction sont déterminées par un mécanisme à peu près analogue à celui des fractures résultant des chutes. Comprimée entre le scaphoïde, d'une part, le tibia et le calcanéum, de l'autre, la tête de l'astragale, formant la clef de la voûte plantaire, est chassée en bas, en arrière et en dedans; elle appuie énergiquement sur le ligament calcanéo-scaphoïdien, qui résiste, sur la facette supéro-interne de la grande apophyse, et sur la facette articulaire de la petite apophyse du calcanéum. Dans ces conditions, ou bien la tête de l'astragale se

déplace en dedans sur le scaphoïde, ou bien elle fracture la petite apophyse d'abord, la partie interne de la grande apophyse secondairement; enfin, si l'effort n'est pas épuisé, la pesée de l'astragale s'exerce sur la grande facette articulaire du calcanéum, et tend à en faire éclater la portion la plus externe. On peut suivre pas à pas la marche successive de ces fractures sur la figure 1re.

La flexion forcée du pied sur la jambe, et les chutes sur le talon, sans déplacement de la tête de l'astragale, déterminent plus spécialement le broiement de la partie interne du calcanéum. Les chutes sur la plante des pieds, avec luxation en dedans de l'astragale, donnent lieu à un écrasement moins considérable de la portion interne du calcanéum, et rejettent très en dehors sa portion externe, constituée par la majeure partie de l'apophyse cuboïdienne.

Les considérations qui ressortent de nos observations, de l'examen de nos pièces pathologiques, et de l'explication que nous avons donnée du mécanisme des fractures *par écrasement* du calcanéum, nous paraissent présenter quelque intérêt au double point de vue de la pratique et de la théorie.

L'action de l'extrémité externe de la facette articulaire postérieure de l'astragale sur la fossette médiane de la grande apophyse antérieure du calcanéum explique comment une chute d'un lieu peu élevé donne lieu, surtout chez les vieillards, à une fracture du calcanéum. La théorie invoquée par M. Béringuier, savoir : la rupture de l'arc osseux de la voûte plantaire par la résistance des muscles et des ligaments de la plante du pied, s'opposant à son redressement sous la pression du poids du corps, n'est peut-être pas applicable aux fractures déterminées par des chutes, mais elle ne manque pas de justesse dans les cas où, comme dans le fait du cavalier que nous avons cité, la fracture est déterminée par la flexion forcée du pied sur la jambe. Un choc brusque nous paraît cependant nécessaire à la production de ces fractures.

L'affaissement de la voûte plantaire a été signalé par tous les observateurs; il tient autant à la descente de l'astragale entre les fragments écartés du calcanéum qu'à l'écrasement proprement dit de ces mêmes fragments.

La déviation plus ou moins marquée du pied en dehors se passe dans l'articulation tarso-tarsienne : exagérée lorsque l'astragale est

déplacée en dedans sur le scaphoïde, elle est moins considérable lorsque l'astragale, conservant ses rapports avec cet os, a véritablement écrasé la petite apophyse du calcanéum.

Le diamètre transverse du pied, pris au-dessous des malléoles, augmente non pas en raison de l'écrasement du calcanéum, mais en raison de l'écartement des fragments latéraux par l'interposition de l'astragale. Les saillies anormales existant immédiatement au-dessous et en avant des malléoles sont dues : l'interne, à la tête de l'astragale et aux fragments toujours multiples de la petite apophyse et de la partie interne de la grande ; l'externe, au fragment externe de la grande apophyse. Celui-ci (fig. 2 et obs. de M. Perrin) peut venir au contact de la malléole péronière, et passer en dehors et au-dessus d'elle. Cette disposition, jointe à la crépitation plus manifeste en ce lieu que partout ailleurs, a pu faire croire à une fracture du péroné.

L'élargissement du talon proprement dit, noté par Dupuytren; la saillie des malléoles mêmes, signalée par M. Nélaton, n'existent pas. L'élargissement porte sur la partie antérieure du calcanéum; la saillie des malléoles est due au gonflement seul.

La longueur du talon a été trouvée raccourcie par quelques chirurgiens, augmentée par quelques autres. Elle peut être augmentée d'une très-petite quantité, lorsque l'astragale, porté en avant, est descendu d'une manière appréciable entre les fragments latéraux du calcanéum ; elle ne peut être diminuée qu'en apparence, lorsque l'apophyse postérieure du calcanéum est portée en haut par le tendon d'Achille.

La crépitation est souvent obscure ; elle est plus facilement perçue en dehors qu'en dedans ; elle est provoquée par des mouvements alternatifs d'extension et de flexion du pied, en même temps que par une pression énergique et simultanée au-dessous des deux malléoles.

La flexion exagérée du pied augmente la douleur, en déprimant l'apophyse articulaire externe de l'astragale dans le centre même du foyer de la fracture.

La douleur peut être très-vive lorsque le membre repose sur le lit par la partie postérieure du talon; elle est encore occasionnée par l'interposition de l'astragale entre les fragments. Cet os, faisant corps avec le membre, en transmet tout le poids au lieu même où

les fragments latéraux se séparent l'un de l'autre, pour se porter, en divergeant, l'un en dedans et l'autre en dehors.

Les observations de nos devanciers et les nôtres suffiront sans doute pour établir le diagnostic différentiel de la fracture du péroné et de la fracture du calcanéum ; mais pourront-elles faire distinguer cette dernière de l'entorse ? L'entorse tibio-tarsienne a pour siége à peu près exclusif l'articulation calcanéo-astragalienne ; elle reconnaît les mêmes causes qui peuvent déterminer les fractures de la petite apophyse du calcanéum. Nous sommes persuadé qu'un assez grand nombre de ces entorses graves, accompagnées d'ecchymoses et de douleurs localisées à la partie la plus élevée de la voûte plantaire, et suivies d'empâtement sous-malléolaire interne persistant, de gêne prolongée dans la flexion du pied, et de difficulté quelquefois incurable dans la marche, ne sont autre chose que des fractures de la petite apophyse du calcanéum. Recouverte par des parties épaisses et denses, maintenue en place par les tissus fibreux et les ligaments, ou peu déplacée, la petite apophyse fracturée du calcanéum échappe à nos investigations ; au surplus, nous parviendrions à diagnostiquer la fracture de la petite apophyse, que nous n'aurions à lui appliquer d'autre traitement que celui des entorses graves, et à prévenir les blessés des résultats fâcheux qui peuvent en être la conséquence.

Jusqu'à présent, la réduction des fractures par écrasement du calcanéum n'a pas été tentée régulièrement ni maintenue d'une manière suivie ; elle est à peu près universellement regardée comme impossible et même comme plus nuisible qu'utile. Les appareils contentifs précédés d'irrigations continues sont les seuls moyens qu'on ait employés pour ces fractures entravant pendant un temps prolongé les fonctions du membre inférieur. Ne pourrait-on pas intervenir plus activement, combattre la déformation du pied, favoriser la consolidation par le rapprochement des fragments, et hâter ainsi l'époque où les malades pourront se servir utilement de leur membre ?

M. Béringuier a tenté de corriger la déformation du pied par des tractions énergiques ; M. Malgaigne a cherché à faire disparaître, au moyen de compresses graduées, les saillies sous-malléolaires, et par conséquent à rapprocher les fragments : tous deux ont échoué et ont été obligés de renoncer à des essais qui n'ont eu

d'autre résultat que de provoquer de vives douleurs. A notre avis, ces chirurgiens étaient entrés dans la bonne voie ; leurs tentatives de réduction n'ont pas été couronnées de succès, parce qu'elles étaient, de part et d'autre, imparfaites.

Nous pensons, pour les raisons exposées plus haut, que la réduction des fractures du calcanéum par écrasement peut être pratiquée sans inconvénients, et peut être obtenue assez souvent dans une mesure suffisante pour être efficace et abréger le traitement, au moyen des manœuvres suivantes. Un aide fixerait la jambe, tandis que le chirurgien, embrassant d'une main la plante du pied, appuierait les doigts d'un côté, le pouce de l'autre, au-dessous des malléoles, pratiquerait une vigoureuse traction suivant l'axe de la jambe, rapprocherait les fragments, et de l'autre main, porterait le pied dans l'adduction forcée, afin de dégager l'apophyse articulaire externe de l'astragale. Peut-être, dans certains cas, conviendrait-il de presser de haut en bas et de dedans en dehors sur l'astragale, avec un fort poinçon traversant les parties molles, tandis que de la main restée libre, on refoulerait les fragments sous la plante du pied porté dans l'adduction. L'extension pratiquée sur la partie antérieure du pied ou sur la partie postérieure du calcanéum ne peut avoir que des résultats désavantageux.

Des compresses graduées remplaceraient les doigts du chirurgien au-dessous des malléoles, et seraient maintenues par un bandage spica en 8 de chiffre. Les anses de ce bandage, embrassant successivement le pied depuis la racine des orteils jusqu'au-dessus des malléoles, assureraient la position perpendiculaire du pied sur la jambe et la coaptation des fragments. Le membre inférieur à demi fléchi reposerait sur le côté externe, et serait soumis aux irrigations continues.

Est-ce à dire que toutes les fractures du calcanéum pourront être réduites par ce moyen, contenues sans accidents, et guéries sans difformité? Nous ne le pensons pas. Il en est de ces fractures comme de celles de l'extrémité inférieure du radius, qui, chose singulière, présentent avec elles une certaine analogie : celles-ci sont produites par les chutes sur la paume de la main et par le renversement de la main sur la face postérieure de l'avant-bras; celles-là, par la chute sur la plante des pieds et par le renversement du pied sur la face antérieure de la jambe. Les unes et les autres sont souvent

comminutives, s'accompagnent fréquemment de la pénétration des fragments, donnent lieu à des erreurs de diagnostic, présentent des difficultés de réduction quelquefois insurmontables, entraînent une déformation presque toujours irrémédiable, et laissent après elles une gêne plus ou moins persistante dans les mouvements des membres.

La flexion brusque du poignet, pratiquée sur le genou, réduit cependant d'une manière à peu près complète les fractures de l'extrémité inférieure du radius, et corrige en partie la difformité, lorsqu'on prend soin de maintenir la main fléchie sur l'avant-bras, au moyen d'un bandage inamovible. L'effort exercé par cette manœuvre est diamétralement opposé à celui de la cause de la fracture. On peut espérer de même que les manœuvres dirigées sur le pied, dans une direction contraire à celle des causes de la fracture du calcanéum, auraient des résultats plus favorables que l'abstention de toute tentative de réduction et la simple contention.

DE L'OSMOSE PULMONAIRE, OU RECHERCHES SUR L'ABSORPTION ET L'EXHALATION DES ORGANES DE LA RESPIRATION;

Par le Dr **Louis MANDL.**

(Suite et fin.)

CHAPITRE TROISIÈME.

DE L'OSMOSE ORGANIQUE, ET PARTICULIÈREMENT DE CELLE DES POUMONS.

§ I. — *De l'osmose en général.*

On désigne actuellement sous le nom d'*osmose* l'ensemble des phénomènes de l'*endosmose* et de l'*exosmose*, dont la découverte est due au travail persévérant et ingénieux de Dutrochet(1). Nous ne pouvons pas donner ici une description détaillée de tous ces

(1) *Mémoires pour servir à l'histoire des végétaux et des animaux*, t. I; Paris, 1837.

phénomènes (1) : nous rappellerons seulement que l'osmose est l'échange qui se fait entre deux liquides séparés par une membrane perméable, le *diaphragme;* qu'il s'établit alors un courant fort, endosmose, et un courant faible, exosmose; que le liquide vers lequel se dirige le courant fort augmente considérablement de volume, et que par conséquent ce liquide, qui est la substance occasionnant l'osmose, la *substance osmogène*, possède un *pouvoir osmotique* supérieur à celui du liquide qui se trouve de l'autre côté de la membrane. On sait en outre que l'augmentation du volume est suivie, à un moment donné, d'une diminution consécutive, fait qui explique l'absorption même des liquides dont le pouvoir osmotique est supérieur à celui du sérum sanguin .

Nous allons maintenant examiner l'osmose sous les divers points de vue exposés précédemment (chap. 2, § 6).

§ II. — *Du pouvoir osmotique de diverses substances à saveur sucrée.*

Nos expériences osmotiques ont été faites avec un tube d'un diamètre de 7 à 8 millimètres, terminé par un réservoir en forme d'entonnoir, haut et large de 2 centimètres à sa base, et à peu près de 1 centimètre seulement au point de jonction avec le tube; un morceau de péricarde frais de mouton sert de diaphragme. Ce tube est maintenu, à une hauteur déterminée, à l'aide d'un bouchon, dans le goulot d'un vase contenant le liquide externe, le bain. On verse d'abord dans l'endosmomètre quelques grammes de la solution sucrée, qui remplissent le réservoir et une petite portion du tube, jusqu'à un point déterminé qui sert de point de départ, point O, pour la mesure de l'endosmose dans le tube; puis on enfonce l'endosmomètre dans le bain : nous avions l'habitude d'amener le diaphragme seulement jusqu'à la surface du bain. En nous servant du même endosmomètre, en faisant usage, dans des expériences successives, des morceaux du même péricarde, nous n'apportions aucune modification appréciable dans la consti-

(1) Ceux qui voudront se mettre au courant de l'état actuel de la science touchant l'osmose trouveront dans l'ouvrage de M. Milne-Edwards (*Leçons d'anatomie et de physiologie comparées*, t. V; Paris, 1859) un exposé complet de la question, écrit avec la clarté et la précision qui distinguent cet éminent naturaliste.

tution du diaphragme, et la hauteur à laquelle montait le liquide dans le tube de l'endosmomètre, dans un temps déterminé, donnait la mesure du pouvoir osmotique. C'est ainsi que furent obtenus les résultats suivants :

1 gramme de sucre dissous dans 5 grammes d'eau a donné, avec de l'eau distillée, au bout de deux heures trente minutes, une endosmose de 20 millimètres ; 1 gr. de glycérine avec 5 gr. d'eau, 27 millim. Si le bain est formé par du sang défibriné, au lieu de l'eau distillée on obtient, avec la solution de sucre au cinquième, 9 millim., et pour la glycérine, 14 millim. Le sucre de lait donne des chiffres beaucoup plus faibles, 1 ou 1 millim. et demi dans la première demi-heure ; puis à cette faible endosmose succède presque aussitôt l'abaissement de la colonne dans le tube, c'est-à-dire l'exosmose ; le courant fort s'établit vers le liquide externe. C'est ainsi qu'avec le sucre de lait au cinquième et du sérum sanguin, au bout de une heure quarante-cinq minutes, il y a exosmose de 5 millim. Avec les autres sucres, l'exosmose ne succède à l'endosmose que beaucoup plus tard. Le péricarde de l'oie, du lapin, du poulet, etc., ont donné des résultats analogues.

Ces chiffres expliquent la rapidité plus grande avec laquelle agit la glycérine comparée au sucre de canne ou au sucre de lait, les phénomènes de l'osmose se manifestant plus vite avec la première de ces substances qu'avec les autres. On sait d'ailleurs que le pouvoir osmotique augmente avec le degré de concentration de la solution. Ainsi nous avons obtenu avec la glycérine pure et du sang défibriné une endosmose de 105 millimètres en trois heures, et avec le sirop de sucre une de 80 millimètres, résultats bien plus considérables que ceux fournis par les solutions au cinquième.

§ III. — *De l'effet produit par l'osmose sur des vésicules (les infusoires).*

Lorsqu'on place une vésicule organique, par exemple un œuf de poisson, dans du sirop de sucre, ou mieux encore dans de la glycérine, on voit instantanément se produire le phénomène de l'osmose. En effet, au bout de quelques minutes déjà, l'œuf commence à s'affaisser ; puis il se ride, se rapetisse, se ratatine, pour ne présenter finalement qu'une vésicule vide, aplatie. Ce résultat est produit par le grand pouvoir osmotique de la glycérine, vers laquelle s'est établie l'endosmose. Que l'on retire maintenant cet œuf de la

glycérine, et qu'on le plonge dans de l'eau, on le verra se gonfler et reprendre ses dimensions primitives. Le même effet se produit en laissant séjourner l'œuf dans la glycérine pendant dix ou douze jours; la turgescence devient finalement telle, qu'elle peut même amener la rupture des membranes.

Ces effets sont moins marqués et beaucoup plus lents à se produire lorsque les solutions sucrées sont moins concentrées, parce qu'alors leur pouvoir osmotique est beaucoup plus faible.

Les mêmes phénomènes osmotiques s'observent lorsqu'on plonge des fruits, par exemple des cerises, des pêches, des grains de raisin, etc., dans des solutions sucrées, ou lorsqu'on les recouvre d'une couche de gélatine dissoute dans de la glycérine. Il est assez curieux de voir alors le fruit se rider et se dessécher sous la couche de gélatine qui le recouvre de tous côtés et qui ne dessèche pas, d'abord parce que la gélatine dissoute à l'aide de la glycérine conserve toujours la même mollesse, puis parce que cette gélatine glycérinée, pourvue d'un grand pouvoir osmotique, absorbe l'eau contenue dans le fruit. Les rides des fruits conservés dans de l'alcool sucré sont également dues à l'osmose exercée par la solution.

Cet affaissement et cette turgescence consécutive des vésicules dans les solutions sucrées sont des phases bien connues de l'osmose, et qui expliquent les phénomènes observés chez les infusoires séjournant dans une solution sucrée.

En effet, les infusoires représentent des vésicules excessivement perméables : le premier effet produit par la solution est une contraction qu'éprouve l'animalcule, parce que le pouvoir osmotique de la solution est supérieur à celui des liquides contenus dans l'infusoire; l'animalcule se ride, se plisse; il se vide en un mot. Puis survient la turgescence : l'animalcule se gonfle, par suite de l'endosmose qui a changé de direction, et reprend sa forme et son aspect primitif; puis, l'endosmose continuant, le gonflement devient tellement considérable, que l'animalcule éclate et qu'il paraît se dissoudre dans la solution. Ce phénomène s'observe, dans des solutions au cinquième ou au dixième, chez les infusoires délicats dont l'enveloppe est excessivement mince, déjà au bout de quelques minutes, parfois même pour ainsi dire instantanément.

La célérité avec laquelle se manifestent ces diverses phases de

l'osmose dépend d'une part du titre de la solution et de la qualité du sucre (voy. chap. 1 et le § précédent), et d'autre part de la perméabilité de l'enveloppe. Elles s'accomplissent par conséquent rapidement chez tous les animaux aquatiques qui respirent avec toute la surface de leur corps. Chez les animaux plus développés, dont les téguments sont plus épais, tels que les mollusques, les annélides, etc., les deux phases se succèdent plus lentement. On verra généralement s'établir assez rapidement l'affaissement, c'est-à-dire l'exosmose, mais l'endosmose s'établit lentement, et l'épaisseur des membranes peut même s'opposer à leur rupture. C'est ainsi que nous avons vu les annélides se contracter, durcir, et se couvrir de nodosités (voy. chap. 1, § 5).

Nous ne pouvons pas déterminer exactement l'influence qu'exerce sur la rapidité de l'osmose la densité des liquides albumineux contenus dans ces animalcules, par des raisons que tout le monde comprendra; mais il est certain, d'après les lois de l'osmose, que cette influence existe, et qu'elle est par conséquent variable, dans des limites assez étroites il est vrai, avec l'âge et le développement des individus de la même espèce soumis à l'expérimentation.

§ IV. — *De l'influence osmotique des solutions sucrées sur la circulation.*

Les premières expériences concernant l'influence exercée par les substances sucrées sur la circulation ont été faites sur le poumon de la grenouille. Après y avoir constaté la circulation à l'aide d'un faible grossissement, j'ai laissé tomber une goutte de glycérine sur le poumon; au bout de quelques instants, la circulation était complétement arrêtée. Ce qu'il y a de remarquable dans ce phénomène, c'est que la circulation ne s'arrête que dans les points baignés par la glycérine. Le sirop de sucre produit les mêmes effets, mais beaucoup plus lentement. On peut constater les mêmes résultats sur la membrane natatoire des extrémités postérieures, pourvu que l'épiderme ait été légèrement entamé, afin de rendre plus facile l'osmose.

D'autres expériences ont été faites sur les fœtus de saumon. Voici les résultats de ces expériences, faites avec l'obligeant concours de M. Gerbe, dans le laboratoire de M. Coste, qui a bien voulu faciliter de toutes manières ces recherches :

La circulation du fœtus renfermé dans l'œuf et prêt à éclore a été arrêtée par la glycérine pure au bout de vingt à vingt-cinq minutes. Un de ces œufs, dans lequel la circulation, très-faible, était prête à s'arrêter, fut remis dans l'eau pure; mais la circulation ne s'est pas rétablie, et l'œuf a été trouvé décomposé le lendemain.

Des œufs, semblables aux précédents, ayant été placés dans des solutions de sucre de canne, de glucose ou de glycérine au cinquième, et examinés douze heures plus tard, furent trouvés opaques, décomposés, n'offrant plus aucune trace de circulation. Les œufs plongés dans la solution de glycérine sont restés transparents au point de laisser apercevoir toute l'organisation intérieure; mais la circulation était anéantie, la membrane vitelline rompue, et le fœtus à découvert. Ainsi à l'exosmose avait précédé une endosmose assez puissante pour rompre la membrane vitelline.

Un fœtus qui venait d'éclore, et sur lequel la circulation pouvait s'observer très-distinctement, même à la loupe simple, soit dans le corps, soit dans la vésicule ombilicale, est soumis à l'action de la glycérine pure: il s'agite vivement et meurt au bout de quinze minutes. On voit d'abord la circulation se ralentir à partir de la quatrième minute, puis aller par chocs semblables à des coups de piston, surtout dans le voisinage des gros vaisseaux, puis se transformer en mouvement de va-et-vient, puis cesser peu à peu complétement. Le fœtus est devenu très-transparent, il s'est gonflé, et prenait, surtout dans la vésicule ombilicale, la couleur jaune propre à la glycérine du commerce, qui avait pénétré dans le corps.

Un autre fœtus, qui venait d'éclore, placé dans du sirop de sucre, ne montre plus que de très-faibles et très-éloignées contractions du cœur au bout d'une heure et demie; la circulation est complétement éteinte dans le reste de l'embryon et sur la vésicule ombilicale. Ces contractions même cessent complétement deux heures un quart après le commencement de l'expérience.

Trois fœtus éclos furent placés dans trois solutions correspondantes d'une partie de glycérine, de glucose, ou de sirop de sucre sur quatre parties d'eau : les fœtus s'agitent, surtout celui de la glycérine. Ceux qui sont plongés dans la solution de glycérine ou de glucose avaient déjà perdu leur vivacité au bout d'un quart d'heure et éprouvé un ralentissement considérable dans la circulation. Celui de la solution de sucre, solution la plus faible, puisqu'elle ne renferme qu'un cinquième de sirop et non pas un cinquième de sucre, ne paraît pas encore atteint. Les contractions du cœur deviennent fort lentes et la circulation très-faible dans le fœtus de la glycérine au bout d'une demi-heure; celui du sirop nage encore vivement. Au bout d'une heure, on n'observe plus sur le fœtus séjournant dans la solution de glycérine qu'un très-faible mouvement de va-et-vient dans les gros vaisseaux, à peine perceptible; dans la plupart des capillaires de la vésicule ombilicale, la circulation

est éteinte. Le fœtus est mort au bout d'une heure vingt minutes ; le fœtus du glucose a la circulation arrêtée dans une portion de la vésicule ombilicale au bout d'une heure trente minutes. Sept heures après le commencement de l'expérience, la circulation était presque entièrement éteinte dans la vésicule ombilicale, et ne persistait qu'aux abords du cœur, dont les contractions étaient excessivement lentes et irrégulières, et avaient complétement cessé deux heures plus tard. Ainsi le résultat produit par la glycérine au bout d'une heure vingt minutes ne se manifeste avec le glucose qu'après huit ou neuf heures ; la circulation ne commence à se ralentir, dans les fœtus placés dans la solution de sirop de sucre, qu'à la trentième heure ; ils périssent le troisième ou le quatrième jour. Il est curieux de voir la circulation partout déjà arrêtée, l'animal rester immobile avec les mâchoires écartées, et cependant le cœur encore se contracter, très-faiblement et très-irrégulièrement il est vrai. D'autres fœtus un peu plus âgés ont péri dans le glucose (1 sur 5 d'eau) au bout de dix-huit heures, et au bout de quinze heures dans une solution de mannite (1 sur 10 d'eau).

Ainsi donc les solutions sucrées ont arrêté la circulation et fait périr ces fœtus de saumon. En les disséquant, j'ai réussi plusieurs fois à retirer le sang des gros vaisseaux, sous forme d'un filament rouge presque solide, qui se dissolvait cependant dans l'eau. Cet état du sang explique l'arrêt de la circulation et l'asphyxie qui en résulte ; mais il ne trouve pas lui-même son explication dans l'action chimique de la glycérine ou du sucre, puisque ces substances retardent la coagulation du sang (voy. chap. 2, § 2).

Cependant des expériences osmotiques ont fait comprendre cette dessiccation du sang. En effet, ayant versé 1 ou 2 grammes de sang défibriné dans l'endosmomètre plongé dans une solution sucrée, j'ai vu plus ou moins promptement, suivant le titre de la solution et la qualité du sucre, le sang s'épaissir, au point de former une couche cohérente à la surface interne du diaphragme, tout en conservant sa solubilité dans l'eau. Ainsi, par exemple, avec la glycérine, cet effet se produit déjà au bout de deux heures à deux heures et demie. Or le sang des capillaires, surtout celui des branchies, se trouve dans le même rapport avec la solution que celui de l'endosmomètre, et l'arrêt de la circulation s'explique ainsi ; on comprend alors également l'asphyxie et le retour à la vie, dans des conditions favorables. Cependant cet état du sang ne peut être amené que par la perte de quelques-uns de ses éléments liquides ; nous nous en occuperons dans le paragraphe suivant.

Mais, avant d'aborder ce sujet, disons d'abord un mot des résultats analogues obtenus dans les expériences faites sur la circulation des plantes. Ayant placé sous le microscope des feuilles de *vallisneria spiralis*, dans de la glycérine ou du sirop de sucre, on voit la circulation se ralentir, puis s'arrêter, les globules se ramasser en pelotes, et l'utricule primitive se contracter. Le sucre agit dans ce cas comme l'alcool; il absorbe l'eau de la cellule végétale.

§ V. — *Du passage osmotique des divers éléments du sang.*

a. Premières expériences avec la membrane de l'œuf.

Nous venons de voir le sang perdre sa liquidité par l'action osmotique du sucre; les parties liquides du sang ont donc traversé les membranes. Il s'agit maintenant de connaître la nature chimique de ces éléments, et déterminer s'il passe de l'eau chargée seulement de sels ou en même temps des principes protéiques. En effet, il a été avancé que l'albumine n'est pas osmotique, et que celle trouvée dans l'endosmomètre provient uniquement du diaphragme constitué par les membranes intestinales (1). Pour éviter cette objection, nous nous sommes servi, à l'exemple de MM. Bruecke et Mialhe, de la membrane interne d'un œuf frais, ouvert au-dessus de la chambre à air; après avoir lavé l'œuf à l'intérieur et à l'extérieur, et l'avoir rempli soit de sucre, soit d'eau albumineuse, on plonge dans le bain la membrane interne, qui sert de diaphragme.

---

(1) M. Mialhe (*Union médicale*, juillet 1852) affirme que « l'albumine normale du sérum du sang et du blanc d'œuf ne traverse pas les membranes animales. Si, pendant les expériences endosmotiques, il apparaît dans les liquides extérieurs une certaine quantité de matière albumineuse, ce n'est pas de l'albumine normale ; c'est de l'albumine modifiée, provenant de la macération des membranes mêmes, qui ont laissé transsuder la matière albumineuse dont elles étaient imprégnées : cause d'erreur qui a entraîné la plupart des physiologistes à admettre l'albumine comme endosmotique, et qui peut être facilement évitée en plaçant les membranes animales dans un liquide conservateur, comme le sirop de sucre, ou en employant les membranes de l'œuf, qui résistent longtemps à la macération et sont de parfaits endosmomètres. Alors jamais le sérum et le blanc d'œuf, dont la composition chimique et les propriétés physiques sont semblables, ne traversent les membranes; l'albumine est donc insoluble. » Divers observateurs ont partagé l'opinion de M. Mialhe, combattue par d'autres.

Les liquides conservateurs recommandés par M. Mialhe sont précisément les substances osmogènes expérimentées par nous.

Ces expériences ont donné les résultats suivants : l'endosmose est très-rapide de l'eau vers l'albumine, à travers la membrane, que l'eau se trouve à l'intérieur ou à l'extérieur de l'œuf. Celui-ci étant rempli de sérum sanguin, de sang défibriné ou d'eau albumineuse (blanc d'œuf battu, délayé avec 6, 8 ou 12 parties d'eau, et filtré), je n'ai jamais pu constater la présence de l'albumine dans le bain, même au bout de vingt-quatre heures, que le bain soit de l'eau pure ou une solution de parties égales d'eau et de glycérine ou du sirop de sucre. Jamais les acides ne produisent un précipité dans le bain, et si la chaleur trouble la solution, on doit l'attribuer à la présence de sels calcaires, car l'acide nitrique rend la transparence au liquide. J'ai varié ces expériences en plongeant préalablement, pendant douze heures, l'œuf rempli d'eau dans un bain d'eau, supposant que la membrane ainsi mouillée serait plus perméable à l'albumine; mais les expériences faites avec ces œufs contenant maintenant de l'eau albumineuse ou du sérum, et plongeant dans la glycérine ou dans le sirop de sucre, donnent toujours le même résultat : même au bout de dix-huit heures, ni la glycérine ni le sirop de sucre ne révèlent la moindre trace d'albumine, quoiqu'ils soient devenus plus liquides par l'exosmose de l'eau.

b. Du choix des membranes animales pour diaphragme.

Je croyais alors la membrane de l'œuf peu propre à des expériences osmotiques sur l'albumine, et je cherchais la solution de la question plutôt dans l'emploi d'autres membranes animales; cependant il était nécessaire de déterminer préalablement le temps que pouvaient rester ces membranes dans des solutions sucrées sans céder les matières albumineuses dont elles sont imprégnées. Pour la même solution, ce temps devait être d'autant plus court que la membrane était plus riche en albumine. Si la membrane cède de l'albumine après avoir séjourné dans une solution pendant un espace de temps égal à la durée d'une expérience osmotique (trois à quatre heures), il est impossible de l'employer comme diaphragme, car l'albumine que l'on trouverait alors dans la solution sucrée pourrait provenir de la membrane, et il ne serait permis d'en conclure au passage osmotique de l'albumine. J'ai donc laissé séjourner, pendant un temps plus ou moins long, des

membranes animales dans du sirop de sucre ou de la glycérine, purs ou délayés, et j'ai cherché ensuite l'albumine dans ces liquides.

J'ai examiné d'abord le cæcum et d'autres membranes intestinales de mouton, préalablement lavées. Après un séjour de vingt à trente heures dans du sirop de sucre ou dans une solution de glycérine au cinquième, elles donnent un précipité très-abondant par l'acide nitrique, précipité insoluble dans l'excès de l'acide. Au bout d'une ou deux heures, plongées dans l'eau pure, ces membranes cèdent déjà de l'albumine; cependant la quantité en est tellement faible, que le précipité produit par l'acide nitrique est soluble dans un excès d'acide. Cette solubilité provient uniquement, à ce que nous croyons, de la proportion minime de l'albumine, car du sérum sanguin délayé avec 40 volumes d'eau se comporte de la même manière. En faisant chauffer ces solutions sucrées, qui ne renferment que très-peu d'albumine, on ne les voit guère se troubler, mais l'albumine coagulée forme à leur surface une mousse concrète.

Les membranes intestinales ne m'ont donc pas paru offrir des garanties suffisantes, et j'ai cherché à les remplacer par d'autres membranes moins imbibées de liquides albumineux. Le péricarde m'a paru un des tissus les plus propres aux expériences osmotiques : c'est une membrane mince, peu vasculaire; conservée pendant vingt heures dans du sirop de sucre, pur ou délayé, elle ne donne lieu à aucun précipité, ni par l'acide nitrique ni par la chaleur. L'importance de ces recherches préalables résulte des expériences osmotiques suivantes :

Un endosmomètre dont le diaphragme était constitué par le péricarde du mouton (voy. § 1 de ce chap.), et qui contenait quelques grammes ou, dans d'autres expériences, quelques gouttes de glycérine ou de sirop de sucre, fut plongé pendant quatre à six heures dans de l'eau; au bout de ce temps, jamais la solution sucrée ne révélait la moindre trace d'albumine. Lorsqu'au contraire le diaphragme était formé par le cæcum, lorsque surtout la quantité de la solution sucrée était minime, j'ai presque constamment obtenu par l'acide nitrique un précipité plus ou moins soluble dans un excès d'acide.

J'ai donc choisi de préférence le péricarde, comme diaphragme,

dans les expériences osmotiques. Celui du mouton, dont je me servis presque constamment, et ceux du lapin, du chien, de l'oie, du poulet, m'ont donné des résultats presque identiques; celui du bœuf se prêta moins bien à ces expériences, à cause de son épaisseur. Le diaphragme ne fut amené qu'à la surface du bain, et non pas enfoncé, comme l'exigerait la densité relative des liquides, afin que l'on ne puisse attribuer le passage du liquide externe à une pression hydrostatique quelconque. Cependant je dois ajouter que les mêmes résultats furent obtenus avec l'endosmomètre plongé plus ou moins profondément dans le bain; je dirai encore que je n'ai pas pu constater des différences sensibles entre le pouvoir osmotique de la surface interne ou de l'externe du péricarde, et que les résultats ont été les mêmes, que la solution sucrée se trouve dans l'endosmomètre et le sérum à l'extérieur, ou bien le sérum à l'intérieur et la solution à l'extérieur. Enfin le sang battu (défibriné), le sérum et l'eau albumineuse (une partie d'albumine battue sur 8 parties d'eau), se sont comportés de la même manière; cependant les résultats les plus nets et les plus prompts s'obtiennent avec le sang ou le sérum. Nous ne rapporterons pas ici toutes ces expériences en détail; disons seulement que les résultats présentés sont le résumé de plus de 300 expériences variées de toutes manières et répétées en grande partie dans le laboratoire de M. Milne-Edwards.

c. Du passage des divers éléments du sang suivant la quantité de la substance osmogène.

Lorsque l'endosmomètre à diaphragme de péricarde, et qui contient 10 ou 15 grammes de glycérine ou de sirop de sucre, est plongé dans le sérum, on voit s'établir rapidement une endosmose considérable vers le sucre; or jamais il n'y avait dans ces expériences, prolongées pendant douze ou quinze heures, passage de l'albumine, c'est-à-dire jamais le sucre ou la glycérine ne donnaient un précipité par l'addition d'acide nitrique.

Lorsqu'au contraire on verse dans l'intérieur de l'endosmomètre 8 à 10 gouttes seulement de glycérine ou de sirop de sucre, purs ou délayés avec parties égales d'eau, on obtient déjà, au bout de deux à trois heures, le passage manifeste de l'albumine; la solution sucrée donne un précipité avec l'acide nitrique, précipité

insoluble dans l'excès ; la chaleur trouble la solution, et l'albumine coagulée forme une mousse à la surface.

Il résulte donc de ces expériences ce fait fort singulier, qu'une quantité plus grande de substance osmogène produit une osmose moins puissante ; que quelques gouttes de glycérine, par exemple, produisent le passage de tous les éléments du sang ; tandis que quelques grammes, dont on pouvait attendre un effet vingt fois plus considérable, n'étaient capables qu'à faire passer l'eau chargée de sels. Aussi, doutant d'abord beaucoup de l'exactitude de ces résultats, avons-nous varié de toutes manières ces expériences, en changeant la place qu'occupe la substance osmogène, en variant la pression hydrostatique par la position plus ou moins profonde de l'endosmomètre dans le bain, etc. Cependant les résultats étaient toujours identiques. Nous avons pensé ensuite que le volume considérable de sucre masquait la faible quantité d'albumine exosmosée; mais, en ajoutant à 10 grammes de sirop ou de glycérine une quantité de sérum correspondante au volume de l'endosmose, indiqué par l'ascension du liquide dans le tube de l'endosmomètre, il était très-facile de constater la présence de l'albumine ; d'autre part, l'albumine était aussi facile à reconnaître lorsqu'on ajoutait 10 gram. de sirop au produit de l'osmose exercée par 10 gouttes. Supposant enfin que peut-être les réactifs employés, tels que les acides, le tannin, etc., n'étaient pas assez puissants pour révéler de légères traces d'albumine, nous avons prié M. Alphonse Milne-Edwards de vouloir bien faire l'analyse du produit de l'osmose exercée par 10 grammes de sirop ou de glycérine, sur du sérum, pendant neuf à dix heures. Voici la note remise à ce sujet ;

« Après avoir soumis le liquide pendant quelques minutes à l'ébullition pour y chercher directement l'albumine, on l'a mis à évaporer à une douce chaleur de 60° à peu près. On a pris le résidu et on l'a soumis dans un tube à l'action de la chaux sodée, sous l'influence d'une assez forte chaleur. Un papier de tournesol, faiblement rougi et placé dans l'intérieur du tube, devait déceler la présence des plus petites quantités d'ammoniaque. Or, dans toutes ces expériences, quoiqu'on ait élevé la chaleur jusqu'au rouge sombre, il n'y a pas eu de dégagement d'ammoniaque, pas plus qu'il n'y avait de précipité d'albumine par la chaleur. »

Ayant ainsi constaté, d'une manière indubitable, l'absence de

l'albumine dans les liquides sucrés, lorsque la quantité de la substance osmogène (sucrée) est considérable (10 grammes), je me suis demandé si la présence de l'albumine dans l'endosmomètre contenant de très-faibles quantités de sirop ou de glycérine ne provenait pas uniquement de la simple filtration à travers le diaphragme ; mais, ayant laissé vide l'endosmomètre, ni l'eau ni l'albumine du bain n'ont passé à travers le diaphragme.

Avant de nous occuper de l'explication de ces faits en apparence si paradoxaux, voyons d'abord si des changements apportés dans la constitution des diaphragmes ou des substances osmogènes apporteraient des modifications dans les résultats précédemment énoncés.

d. Expériences avec des diaphragmes non animaux.

Le péricarde fut remplacé par des membranes exemptes de toute trace d'albumine ; tels sont les diaphragmes constitués par le collodium (1), ou par une lame de porcelaine dégourdie, épaisse de 2 millimètres. Or l'endosmomètre, chargé de quelques gouttes de sirop ou de glycérine, et plongé dans du sérum, a laissé pénétrer l'albumine au troisième jour, lorsqu'il était fermé par le collodium, et au quatrième ou au cinquième jour, lorsque le diaphragme était constitué par la porcelaine ; lorsqu'au contraire, la quantité du sirop ou de la glycérine égalait 10 ou 12 grammes, je n'ai pas obtenu trace d'albumine, même par l'expérience prolongée pendant quatorze jours, bien entendu avec le bain de sérum renouvelé tous les jours. Le sirop ou la glycérine, délayés avec parties égales d'eau, fournissent les mêmes résultats.

Les diaphragmes non animaux n'ont donc apporté, à part la durée nécessaire de l'expérience, aucune modification essentielle dans nos résultats quant au passage de l'albumine, et celle-ci ne peut être attribuée à une décomposition ou macération quelconque du péricarde. Du reste, ayant fait macérer préalablement cette membrane dans l'acide nitrique dilué, pour coaguler les substances albumineuses dont elle est imprégnée, je n'ai pas pu non plus constater la présence de l'albumine dans le produit de l'osmose, exercée par des quantités abondantes de sucre.

(1) Le collodium se comporte comme les membranes végétales : l'endosmose a lieu vers l'acide tartrique.

e. De diverses substances osmogènes non sucrées.

Aux sucres fut substituée, comme substance osmogène, une solution concentrée de phosphate de potasse. Quelques gouttes de cette solution versées dans l'endosmomètre ont donné de l'albumine au bout de deux heures trente minutes, tandis qu'au bout du même temps, il n'y avait pas trace d'albumine dans l'endosmomètre contenant quelques grammes de la même solution. Ce n'est pas la quantité de solution qui empêche de constater l'albumine, car celle-ci est restée parfaitement reconnaissable dans le produit osmotique obtenu par quelques gouttes et auquel on avait ajouté 10 grammes de cette même solution, avant l'addition de l'acide nitrique. La solution concentrée de sulfate de soude se comporte de la même manière, et cependant l'endosmose se fait vers le sérum.

J'ai également obtenu de l'albumine au bout de trois heures, lorsque l'endosmomètre ne contenait que quelques gouttes d'éther ou de chloroforme, tandis qu'il n'en existait point dans le produit osmotique obtenu par quelques grammes. Les résultats ont été les mêmes avec un diaphragme de porcelaine pour l'éther, ou de collodium pour le chloroforme (1).

f. Nouvelles expériences avec la membrane de l'œuf.

Connaissant maintenant l'influence exercée par la quantité de la substance osmogène, nous avons repris les expériences avec la membrane interne de l'œuf, attribuant l'insuccès des recherches précédemment relatées, relativement au passage de l'albumine (voyez ce §, *a*), à la quantité considérable de la substance osmogène dans laquelle est plongé l'œuf rempli de sérum ou d'eau albumineuse.

(1) L'osmose exercée par les substances immiscibles paraît ne pas s'accorder avec les lois connues de l'osmose; cependant il y a passage mutuel dans des expériences suffisamment prolongées, le bain étant du sérum ou de l'eau distillée. Ainsi on trouve, au bout de vingt heures, quelques gouttelettes de chloroforme dans le bain, et, d'un autre côté, l'eau qui a passé se réunit au-dessus du chloroforme ou au-dessous de l'éther. L'eau amidonnée et l'éther iodé ont donné pour résultat, en dix-huit heures, la coloration en bleu de la solution et le passage d'une eau d'un violet pâle. C'est la couche la plus voisine du diaphragme, dans l'eau amidonnée, qui est le plus vivement colorée. L'éther et le chloroforme étant solubles jusqu'à un certain point dans l'eau, on comprend la possibilité de l'osmose avec ces substances dites immiscibles. L'osmose de l'eau est donc impossible seulement avec les substances absolument insolubles dans ce menstrue.

J'ai donc pris pour bain externe quelques gouttes seulement de glycérine; j'ai vu ce bain augmenter d'abord de volume, puis disparaître par endosmose vers l'intérieur de l'œuf, avant le passage de l'albumine, ce qui arrive parfois aussi avec le péricarde chargé de 3 ou 4 grammes de sirop. Mais l'œuf contenant du sérum, étant plongé dans quelques gouttes d'éther ou de chloroforme, laisse facilement passer l'albumine, que l'on constate dans l'eau réunie au-dessous de l'éther ou suspendue dans le chloroforme. Lorsqu'au contraire la quantité de l'éther est relativement considérable, de 10 à 15 grammes, l'eau, chargée des sels dissous dans le sérum ou dans le blanc d'œuf, filtre avec rapidité à travers la membrane de l'œuf, toutefois sans trace d'albumine; elle est alcaline; l'acide nitrique produit quelquefois de l'effervescence, mais ni celui-ci ni la chaleur n'occasionnent de précipités. Même la matière colorante du sang défibriné, dissoute préalablement par addition d'eau, n'a pas passé; je n'ai obtenu que l'écoulement d'un liquide parfaitement incolore et avec lequel l'acide nitrique ne donnait ni effervescence ni précipité. L'éther chargé d'un peu de teinture de cantharides m'a paru pourvu d'un pouvoir osmotique supérieur à celui de l'éther pur.

g. Explication de l'influence exercée par la quantité de la substance osmogène.

Il résulte d'une manière indubitable, de toutes ces expériences, que de petites quantités de substance osmogène permettent le passage de l'albumine, tandis que de fortes quantités s'y opposent. L'explication de ce résultat singulier, d'accord cependant avec les lois osmotiques, a été donnée par l'analyse attentive des recherches précédentes et par quelques nouvelles expériences. En effet, lorsque nous examinons ce qui se passe dans un endosmomètre avec un diaphragme de collodium, chargé de quelques gouttes de sirop de sucre et plongé dans du sang défibriné, nous voyons que le premier et le deuxième jour, il ne présente pas encore de trace d'albumine, mais que celle-ci y apparaît le quatrième ou le cinquième jour. Cependant l'endosmose vers la solution sucrée s'est établi dès le premier jour; la solution a augmenté de volume, mais il n'a passé que de l'eau chargée des sels dissous dans le sérum, et pas un atome d'albumine. Ainsi une séparation complète des éléments

du sang s'opère par l'osmose : il passe d'abord l'eau chargée des sels, puis plus tard l'albumine. Et lorsque l'expérience est prolongée encore de quelques jours, la solution sucrée devient colorée par le passage de la matière colorante. Si la solution sucrée est remplacée par l'essence de térébenthine, on verra, en quinze ou dix-huit heures, passer d'abord l'eau, puis l'albumine, et enfin la matière colorante. On obtient le même résultat avec le péricarde et le chloroforme; avec l'éther, l'expérience doit être prolongée plus longtemps. Le passage successif de ces trois éléments s'effectue, avec une solution concentrée de chlorure de sodium, déjà au bout de cinq heures, et avec l'infusion de cantharides au centième, en deux heures et demie. Les résultats sont les mêmes, lorsque la matière colorante a été préalablement dissoute par addition d'eau.

Nous voyons donc, d'une part, le passage successif des divers éléments du sang, et d'autre part, le passage plus ou moins rapide, suivant la nature de la substance osmogène. Ces phénomènes s'accordent avec la théorie actuelle de l'osmose. Qu'il nous soit permis de donner à ce sujet quelques courtes explications, puisées dans l'excellent ouvrage de M. Milne-Edwards (*Leçons sur la physiologie*, etc., t. V, p. 101 et suiv.; Paris, 1859).

Le mélange spontané des liquides miscibles qui se trouvent en contact peut être déterminé par les forces attractives, physiques et chimiques, qui sollicitent les molécules hétérogènes à se rapprocher, et par la force répulsive qui tend à écarter entre elles les molécules homogènes. Ce sont les effets dus à cette action répulsive qui constituent essentiellement le phénomène désigné sous le nom de *diffusion* des fluides. Or les phénomènes osmotiques consistent essentiellement en un échange entre deux liquides miscibles, qui est déterminé à la fois par les attractions physiques ou chimiques exercées par les molécules hétérogènes de ce corps, les unes sur les autres, et par le pouvoir diffusif des molécules des substances en dissolution, échange qui est réglé, quant aux proportions dans lesquelles il s'effectue, par l'action capillaire inégale que la cloison perméable (le diaphragme) exerce sur les matières que cette cloison sépare. Appliquons ces principes à l'étude des résultats obtenus dans les expériences précédentes.

Le premier facteur dans le phénomène complexe de l'osmose est la capillarité du diaphragme. Or, quand un tissu perméable est

plongé dans une dissolution saline, le liquide qu'il accumule dans son intérieur est moins riche en sels que ne l'est le bain circonvoisin, parce que le tissu perméable attire plus facilement l'eau. Il en est de même pour les solutions albumineuses (1). L'eau pure ou chargée de sels passe donc plus facilement que l'albumine.

Mais cette influence seule de la capillarité du diaphragme ferait bien comprendre le passage d'un liquide moins riche en albumine, mais n'expliquerait pas la séparation complète des divers éléments du sang par l'osmose. Pour la compréhension de ce fait, nous sommes obligé de suivre, dans sa marche ultérieure, le liquide dont le diaphragme s'est imbibé et qui, altéré dans les proportions relatives de ces éléments constitutifs, est arrivé de l'autre côté du diaphragme.

Ici ce liquide se trouve en face du menstrue (la substance osmogène), et la rapidité avec laquelle il se répand et la célérité avec laquelle s'effectue la diffusion, dépendent, d'une part, de la nature des éléments constitutifs des liquides, et, d'autre part, de la nature du menstrue. L'attraction adhésive ou chimique qu'exercent ces molécules les unes sur les autres est plus grande pour l'eau que pour l'albumine, plus forte pour celle-ci que pour la matière colorante; l'eau se répand donc plus rapidement dans le menstrue que l'albumine et celle-ci plus vite que la matière colorante. On comprend dès lors la séparation successive des éléments du sang, par l'effet de l'osmose, séparation plus ou moins rapide suivant l'attraction exercée par les éléments du menstrue, variable suivant leur nature.

On comprend également l'influence de la quantité de la substance osmogène, qui met pour ainsi dire obstacle au passage des matières albuminoïdes; une simple expérience fera facilement saisir toute cette influence. Une membrane imbibée de liquides albuminoïdes ne cède pas un atôme d'albumine au bout d'une heure, par exemple, étant plongée dans de la glycérine pure, tandis que dans

(1) Il a été constaté, par les expériences de M. Hoppe (*Archives* de Virchow, 1856, t. IX, p. 260, et Milne-Edwards, *loc. cit.*, t. IV, p. 423), que le sérum sanguin, par le seul fait de filtrage à travers la vessie ou le péricarde, s'appauvrit en albumine. Or ce résultat s'explique par l'attraction adhésive exercée par les parois des capillaires des membranes sur les liquides, et qui est plus grande pour l'eau que pour les matières albuminoïdes.

le même espace de temps, une solution de glycérine au dixième est déjà chargée d'albumine. Celle-ci passe donc d'autant plus facilement qu'il y a moins de substance osmogène, puisque l'attraction de la substance osmogène pour l'eau est plus forte que pour les substances albuminoïdes. Aussi la résistance opposée par la substance osmogène diminue avec l'accroissement de l'eau qui a passé, et l'albumine paraît, à un moment plus ou moins reculé, suivant la nature des éléments osmogènes. Ainsi on finit par constater la présence de l'albumine dans une quantité abondante de phosphate de potasse, de sulfate de soude, de chlorure de sodium, etc., au bout de douze à vingt heures. Si l'endosmomètre renferme 2 grammes de glycérine, pure ou délayée, le passage de l'albumine a lieu au bout de trente ou quarante heures, tandis qu'il s'effectue en six heures avec quelques gouttes de glycérine. Au fur et à mesure que l'on augmente la quantité de glycérine, le passage de l'albumine est retardé au point qu'avec 10 grammes il n'y en a pas encore au bout de dix ou douze jours.

En résumé, nous voyons que tous les éléments du sang sont soumis aux lois osmotiques, et que l'on avait affirmé à tort que l'albumine n'était pas osmotique ; seulement elle passe tardivement, et ce retard augmente avec la quantité de la substance osmogène (1).

§ VI. — *Résumé.*

Les animaux meurent dans les solutions sucrées par suite de l'osmose qui s'établit entre les liquides organiques de l'animal et le sucre. Ils périssent plus promptement dans la glycérine que dans le sucre de canne et le glucose, parce que le pouvoir osmotique de la première de ces subtances est supérieur à celui des deux autres. Cette action s'exerce à travers les membranes perméables et particulièrement à travers celles des organes de la respiration. C'est ainsi que l'on voit les infusoires, où toute l'enveloppe du corps est très-mince et se prête à une osmose rapide, se contracter d'abord (exosmose), puis se gonfler (endosmose) et parfois même se rompre. Chez les animaux supérieurs, où l'osmose s'exerce principalement dans les branchies, on y voit la circulation s'arrêter par l'exosmose

(1) Ces expériences expliquent les phénomènes observés par M. Mialhe, qui n'avait employé que des quantités notables de sucre comme substance osmogène.

des parties liquides du sang. On peut ainsi arrêter instantanément la circulation dans le poumon de la grenouille, dans un espace déterminé, avec une goutte de glycérine ou, au bout de quelques minutes, avec du sirop de sucre. Les animaux meurent donc asphyxiés.

Les éléments du sang qui passent dans la solution sucrée sont d'abord l'eau chargée de sels, puis l'albumine, puis la matière colorante. Ce passage successif s'effectue très-rapidement lorsque la quantité de la substance osmogène est peu considérable ; mais il s'effectue d'autant plus lentement, c'est-à-dire l'albumine apparaît d'autant plus tardivement, que la quantité de la substance osmogène est plus considérable. L'attraction adhésive de la membrane, plus forte pour l'eau que pour l'albumine ou la matière colorante, explique comment le diaphragme s'imbibe plus facilement d'eau que d'albumine ; d'autre part, l'attraction adhésive ou chimique des molécules osmogènes pour les molécules diverses du sang fait comprendre le passage isolé et successif de ces dernières.

CHAPITRE QUATRIÈME.

DE L'INFLUENCE EXERCÉE PAR LES SUBSTANCES A SAVEUR SUCRÉE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ÊTRES ORGANISÉS.

Nous savons, par les expériences précédentes, que la vie des animaux ne peut se continuer dans les solutions sucrées par suite de l'osmose qui s'établit entre ces solutions et le liquide nourricier de l'animal. Il est facile d'en conclure que les êtres incapables de vivre dans telle solution ne peuvent non plus s'y développer. Mais, si le développement entier n'est pas possible, les premiers degrés de développement du moins peuvent-ils s'y effectuer ?

Pour répondre à cette question, nous avons fait des expériences sur le développement des infusoires et de l'ovule fécondé des poissons. Ces résultats s'appliquent également au développement d'autres ovules, bien entendu avec les modifications qu'apportent dans la rapidité de l'osmose la perméabilité de l'enveloppe et la densité de l'albumine.

§ I. — *Du développement des infusoires.*

Ces expériences ont été faites pendant les fortes chaleurs de l'été 1858, et par conséquent dans des circonstances très-favorables au développement des infusoires. Il suffisait de placer 1 ou 2 grammes

de viande dans un tube avec 20 ou 30 grammes d'eau pour voir, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, une quantité innombrable de vibrions, de monades et surtout de colpodés, d'enchelis, etc.

A l'eau pure fut substituée, dans un autre tube, une solution de deux tiers d'eau et un tiers de glycérine ; au bout d'un mois, aucun être organisé, ni animal, ni végétal, ne s'y était développé.

Une infusion de viande avec une partie de glycérine sur cinquante d'eau n'a donné, au bout de trois semaines, que des vibrions de la plus petite espèce, qui disparaissaient parfois, lorsque des cryptogames se développaient à la surface de l'infusion.

Un centième de glycérine permet le développement de vibrions et de monades déjà au bout de quelques jours. Parfois, j'y ai rencontré des infusoires d'une organisation plus parfaite.

Des cryptogames en abondance se développent dans les infusions de chair avec une partie de glucose sur dix d'eau. Dans plusieurs expériences répétées, il n'y avait pas développement d'infusoires; une seule fois j'ai vu des vibrions dans les premières quarante-huit heures, disparaissant les jours suivants.

Enfin une infusion de tissu musculaire, faite avec une solution de glucose au centième, donne lieu à un développement abondant de moisissure, de vibrions et de monades.

Ces résultats s'accordent avec ce que nous avons dit précédemment de l'influence exercée par les substances sucrées sur les infusoires et particulièrement sur les vibrions et les monades (I, § 2). Nous avons vu, en effet, que les vibrions de la plus petite espèce peuvent vivre encore dans des solutions qui tuent les infusoires d'une organisation plus parfaite. Aussi y voyons-nous des vibrions et des monades se développer, tandis que les infusoires plus parfaits, qui ne peuvent vivre dans ces solutions, ne peuvent non plus s'y développer.

La solution sucrée, qui sert à l'infusion, se concentre par l'effet de l'évaporation : il est donc nécessaire de maintenir le même degré de concentration par addition journalière d'une petite quantité d'eau. Lorsque l'infusion sucrée commence à fermenter, ce phénomène peut détruire les infusoires déjà développés.

On voit souvent, à la surface de ces infusions, se développer des couches épaisses de moisissures, composées le plus souvent de *peni-*

cillium glaucum. Le développement de ces cryptogames n'est pas empêché par l'addition de chlorure de sodium, de chlorate de potasse, de la térébenthine ; il à lieu aussi bien dans la solution rendue neutre ou légèrement alcaline par l'ammoniaque.

On sait, d'après les expériences de M. Cl. Bernard, que le foie renferme une quantité variable de glucose. Or, en faisant macérer un petit morceau de foie d'un mammifère pendant quelque temps dans trois ou quatre fois son poids d'eau, on le verra bientôt se couvrir de cryptogames, mais ne pas donner lieu au développement d'infusoires, à part celui de vibrions qui parfois disparaissent au bout de quelques jours.

§ II. — *Du développement de l'œuf fécondé des poissons.*

Les expériences sont faites avec des œufs de saumon, au quatrième jour de la fécondation ; la segmentation est arrivée à son dernier terme, il y a formation de cellules désagrégées pour la constitution du blastoderme. La température (janvier 1860) du laboratoire de M. Coste est de 6 à 8 degrés centigrades ; M. Gerbe, auquel j'exprime ici mes remercîments, a bien voulu suivre ces observations et me communiquer la note suivante :

« Comme point de comparaison, une cinquantaine d'œufs fut placée dans l'eau pure ; six ou sept étaient déjà piqués ; en d'autres termes, des points blancs, signe d'une altération commençante du globe vitellin, se montraient sur ces œufs. Douze heures après, un de ces œufs avait complétement blanchi, les autres se comportaient bien. Les froids étant survenus, l'eau a gelé dans le bocal pendant trois jours, le developpement en a été retardé, mais n'a pas été arrêté, et, dix jours après le commencement de l'expérience, la cicatricule a envahi le tiers du globe vitellin ; dix œufs seulement sont frappés de mort.

« *Sucre,* 200 grammes ; eau, 1,000 grammes. Trente-six œufs sont jetés dans cette solution ; on voit quelques-uns remonter à la surface pour retomber au bout de quelques secondes. *Douze heures :* les œufs ont une belle apparence ; la cicatricule y est intacte, le vitellus transparent. Il est impossible de dire si le développement est arrêté, les sphères organiques, qui se convertissent en cellules pour la formation du blastoderme, n'offrent aucune trace de décomposition. *Quarante-huit heures :* même apparence, seulement la cicatricule a pris une teinte un peu jaunâtre, et quelques œufs paraissent flétris. *Six jours :* les œufs flétris ont repris leur turgescence. Aucun changement ne s'est opéré dans la cicatricule ; elle est toujours parfaitement limitée, plus jaunâtre qu'à l'ordinaire, et son développement est manifestement arrêté. Malgré

leur bonne apparence, les œufs sont donc frappés de mort. *Vingt jours :* tous les œufs ont une teinte semi-opaque très-prononcée. La décomposition y est profonde. Des moisissures se sont développées à la surface. Le contenu de l'œuf est dense et concret comme de l'albumine coagulée ; au microscope, on ne découvre pas de trace de cicatricule. L'eau saturée de sel paraît dissoudre la matière devenue opaque, comme elle le fait pour les œufs devenus opaques dans l'eau ordinaire. »

« *Glucose,* 200 grammes ; eau, 1,000 grammes. Les œufs, au nombre de 40, plongés dans cette solution, tombent lentement au fond du vase. *Douze heures :* décomposition profonde. *Deux jours :* disparition des éléments qui composent la cicatricule. Le vitellus se conserve transparent, mais la plupart des œufs sont mous et se laissent déprimer en tous sens. *Vingt jours :* les œufs sont transparents, de couleur d'ambre, le contenu de consistance sirupeuse ; les éléments, du reste, à l'exception de l'huile, sont complétement décomposés. »

« *Glycérine*, 200 grammes ; eau, 1,000 grammes. 40 œufs ; ils tombent tout de suite au fond de la solution. *Douze heures :* la cicatricule est devenue opaque, quoique le vitellus ait conservé sa transparence. *Les jours suivants*, l'altération de la cicatricule se poursuit ; ses parties constituantes se désagrégent. Les gouttelettes huileuses restent seules visibles, le vitellus devient un peu trouble. Les œufs sont turgescents. *Vingt jours :* les œufs sont plus opaques que ceux conservés dans l'eau sucrée, leur contenu est moins dense et éprouve une légère liquéfaction à l'air. L'eau salée produit l'effet précédemment décrit. Des moisissures se sont également développées à la surface du liquide. »

Les phénomènes de l'osmose sont donc manifestes : à l'exosmose (affaissement) de l'œuf succède l'endosmose (le gonflement) ; le développement est arrêté. Nous voyons en outre que le glucose a pour l'œuf du saumon un pouvoir osmotique bien supérieur à celui du sucre et presque égal à celui de la glycérine.

CHAPITRE CINQUIÈME.

QUELQUES DÉDUCTIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES.

Les membranes animales constituent des diaphragmes à travers lesquels s'établit l'osmose, comme dans l'endosmomètre, car les membranes internes sont toujours perméables quelle que soit la classe à laquelle appartienne l'animal. La respiration, qui n'est qu'un échange de gaz à travers la membrane perméable des poumons, est une preuve manifeste de la généralité de ce phénomène.

Nous n'avons cependant pas l'intention de discuter l'application générale de l'osmose aux phénomènes physiologiques ou patholo-

giques; celle des substances à saveur sucrée seule nous occupe ici, et les résultats acquis par les expériences précédentes nous permettront d'expliquer quelques faits physiologiques ou pathologiques.

1° Les infusoires, dont les téguments excessivement ténus se prêtent si bien à l'action osmotique, ne peuvent vivre ni se développer dans les fruits imprégnés de sucre : aussi n'en trouve-t-on jamais dans les raisins, les prunes, etc. Mais des insectes, dont la peau est plus épaisse, peuvent se développer et rester à l'état de larves dans les pommes, les prunes, puisque l'épaisseur du diaphragme (le tégument) s'oppose à l'osmose, qui du reste est d'autant plus faible que le fruit est moins riche en sucre. C'est sans doute aussi l'épaisseur des membranes d'enveloppe des cysticerques qui les protége contre l'action osmotique du glucose dans le foie.

2° La vertu conservatrice antiseptique des sucres, connue depuis fort longtemps, s'explique par l'arrêt de développement des êtres organisés (chap. 4).

3° La soif provoquée par l'ingestion des sucres est due à l'exosmose de la sérosité, provoquée par l'action osmotique des sucres sur les tissus avec lesquels ils se trouvent en contact.

4° L'abondance du glucose dans le diabète fait comprendre la soif caractéristique de cette maladie et l'impossibilité d'un épanchement séreux quelconque.

5° On a signalé, dans les derniers temps, la coïncidence fréquente de la gangrène avec la diabète (voy. *l'Union médicale,* 29 septembre 1859). La gangrène est la mortification des parties molles; dans un organe ou un tissu gangrené il n'y a plus ni circulation, ni innervation, ni acte nutritif; la gangrène s'annonce ordinairement par un changement de coloration dans les parties; la circulation capillaire languit et s'arrête (Grisolle, *Pathologie,* t. II, p. 195; 1850). Or cet arrêt de la circulation dans le diabète pourrait-il être attribué à l'existence du glucose répandu autour des capillaires? Nous avons vu les substances sucrées capables d'arrêter la circulation (chap. 3, § 4). Cependant une réponse affirmative à la question posée ne peut être donnée que sous la réserve d'expériences ultérieures.

6° A l'occasion des zoospermes, nous avons déjà parlé de l'anéan-

tissement de la procréation chez les diabétiques (voy. chap. 1, § 3).

7° Les observations de Bagot (*Recueil d'observations pratiques sur les bons effets du sucre dans le traitement des hydropisies;* Paris, 1845) ont fait connaître bon nombre d'hydropisies guéries par l'emploi du sucre. Nous pouvons nous l'expliquer par le passage du sucre dans le sang, dont le pouvoir osmotique s'accroît alors considérablement, au point de résorber les sérosités épanchées dans le tissu cellulaire. De petites quantités de sucre, au contraire, produisent une exosmose du suc gastrique et deviennent ainsi un digestif puissant pour beaucoup de personnes (chap. 3, § 5).

8° La glycérine a été employée avec avantage dans le pansement des plaies gangréneuses et de mauvaise nature, dans celui de la pourriture d'hôpital, etc. (Demarquay, *Mémoire sur la glycérine; Gaz. méd.,* juin 1859). Les faits s'accordent avec l'impossibilité de développement des organismes dans les solutions concentrées de glycérine ou dans la glycérine pure. Les sérosités purulentes et autres sont résorbées par la glycérine. On comprend également l'utilité de l'application de cette substance sur des membranes sèches par l'osmose qui établit une humidité plus abondante.

9° Les études faites sur l'étiologie des tubercules m'ont fait penser depuis longtemps qu'il y a, quant à leur origine, deux espèces de tubercules: les uns accidentels, les autres diathésiques; les premiers, ne constituant qu'une affection locale; les autres, symptômes d'une maladie générale. Les expériences entreprises actuellement tendent à produire des tubercules accidentels, locaux, par l'injection de substances osmogènes, et particulièrement des substances sucrées, dans les vésicules pulmonaires.

Les résultats acquis, dont le nombre restreint nous impose encore beaucoup de réserve, nous donnent l'espérance de prouver, par cette voie expérimentale, la production de tubercules uniquement localisée dans le poumon, par exsudation (exosmose) accidentelle de matières plastiques, indépendante de toute cause diathésique. Ces expériences feront le sujet d'une communication ultérieure. Ajoutons seulement qu'elles nous ramènent au point de départ de ses recherches, à la production accidentelle de tubercules dans le diabète, où tous les tissus se trouvent imprégnés de glucose. Or ces travaux ouvrent un nouveau champ à la théra-

peutique, en faisant comprendre la guérison spontanée ou artificielle, fréquente, suivant nous, d'affections tuberculeuses des poumons, non diathésiques, mais purement locales.

RÉSUMÉ.

1° La vie des animaux respirant dans l'eau est incompatible avec la présence d'une quantité plus ou moins considérable d'une substance à saveur sucrée. Les substances expérimentées sont de véritables sucres, tels que le sucre de canne ou de bettcrave, le glucose, le sucre de lait, ou bien des principes doux non fermentescibles, tels que la glycérine, la mannite. La célérité avec laquelle agissent ces solutions dépend du titre de la solution, de la qualité du sucre et de l'espèce animale (chap. 1.)

2° Les expériences ont été faites sur un grand nombre d'espèces de la serie des animaux aquatiques. Ainsi les infusoires meurent instantanément dans des solutions au cinquième de sucre, de glucose, de glycérine ou de mannite; il vivent quatre au cinq minutes dans une solution concentrée de sucre de lait, ils périssent au bout de six à huit minutes dans une solution de mannite au vingt-cinquième, tandis qu'ils vivent trois fois autant dans une solution de sucre de canne au même titre. Les mollusques pulmonés (§ 2, expér. 3), les annélides (4), les crustacés (5), les batraciens (6) et les insectes aquatiques (7), et enfin les poissons (8), ont donné des résultats analogues. Ainsi des poissons, longs de 12 à 15 centimètres, périssaient dans une solution de glycérine au dixième, au bout de quarante minutes, et au bout de quatre à cinq heures seulement dans une solution de sucre au même titre.

3° Des expériences nombreuses m'ont démontré que la mort ne peut être attribuée ni à un empoisonnement (chap. 2, § 1), ni à une action particulière chimique sur le sang (§ 2), ni à la fermentation (§ 3), ni à l'absence de l'air (§ 4), ni à la viscosité (§ 5), mais qu'elle est due uniquement à l'osmose (§ 6) (endosmose et exosmose) exercée par les solutions sucrées.

4° Cette action s'exerce à travers les membranes perméables, et particulièrement à travers celles des organes de la respiration (chap. 3). Les principes doux non fermentescibles possèdent un pouvoir osmotique supérieur à celui des véritables sucres; ce qui explique la célérité de leur action (§ 2). Les infusoires se compor-

tent comme des vésicules; l'osmose s'exerce à travers toute la peau très-ténue; on les voit s'affaisser d'abord (exosmose), puis se gonfler (endosmose) et parfois même éclater (§ 3). Chez les animaux plus développés, où l'épaisseur des téguments limite l'osmose principalement aux branchies, on voit le sang s'épaissir dans les branchies et la circulation s'arrêter par l'exosmose des parties liquides. On obtient le même effet en plongeant un endosmomètre à diaphragme de péricarde et chargé de peu de sang défibriné dans une solution sucrée. On peut aussi arrêter instantanément la circulation dans le poumon de la grenouille, dans un espace limité, avec une goutte de glycérine ou au bout de quelques minutes avec du sirop de sucre. Les expériences faites sur le fœtus de saumon et sur la circulation des plantes ont donné des résultats analogues (§ 4.)

5° Des expériences endosmométriques furent faites avec des membranes animales (péricarde), végétales (collodium) ou minérales (porcelaine dégourdie), pour faire connaître la nature des éléments du sang qui passent dans le sucre. Il a été prouvé ainsi qu'il passe d'abord de l'eau chargée des sels du sérum, puis l'albumine, puis la matière colorante. Tous ces éléments passent, dans l'endosmomètre, en peu de temps, du sang dans la substance osmogène sucrée, lorsqu'il y a peu de celle-ci sur le diaphragme. Mais le passage successif des éléments albuminoïdes est retardé d'autant plus que la quantité de la substance osmogène est plus considérable, de sorte que pendant longtemps on ne voit que le passage de l'eau chargée de sels. Le passage successif s'explique par la perméabilité du diaphragme, différente pour les divers éléments du sang; et l'influence exercée par la quantité de la substance osmogène, par l'attraction adhésive des molécules osmogènes, d'autant plus faible qu'il y a moins d'eau (§ 5).

6° Le développement est également arrêté par les solutions sucrées, ainsi que le prouvent les expériences faites avec du tissu musculaire macéré dans des solutions sucrées et celles instituées sur les œufs fécondés de poissons (chap. 4.)

7° Plusieurs phénomènes physiologiques ou pathologiques trouvent leur application dans l'osmose exercée par les solutions sucrées (chap. 5); ainsi la soif excitée par l'ingestion des sucres, qui absorbent l'eau des tissus avec lesquels ils se trouvent en contact;

la vertu conservatrice antiseptique des sucres, par l'arrêt de développement des êtres organisés; le pouvoir digestif de petites quantités de sucre, qui provoquent l'exosmose du suc gastrique, tandis que de grandes quantités introduites dans le sang augmentent le pouvoir osmotique de ce liquide, ce qui fait comprendre l'emploi de ces substances dans le traitement des hydropisies. L'abondance du glucose dans tous les tissus explique, chez les diabétiques, la soif constante, l'impossibilité d'une accumulation séreuse quelconque et peut-être aussi, par l'arrêt de la circulation, la gangrène observée parfois dans cette maladie. Enfin l'emploi de la glycérine comme topique est fondé sur le grand pouvoir osmotique de cette substance.

8° Je ferai connaître prochainement le résultat d'injections sucrées dans les vésicules pulmonaires sur la production de tubercules locaux accidentels, produits déjà dans quelques-unes de mes expériences, et dont le diagnostic et le traitement diffèrent essentiellement du tubercule diathésique.

DES PARALYSIES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES AIGUËS, ET SPÉCIALEMENT DES PARALYSIES ASTHÉNIQUES, DIFFUSES, DES CONVALESCENTS;

Par **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

(*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*)

(5e article.)

A la suite des fièvres continues et des fièvres éruptives, qui ne sont pas sans analogie avec les érysipèles, se placeraient naturellement les *fièvres intermittentes,* dont les allures rappellent encore certains traits des affections aiguës; chaque accès pouvant être considéré comme la fièvre éphémère la plus rapide, et de plus certaines de ces fièvres périodiques ne donnant lieu qu'à un petit nombre d'accès. Des paralysies ont été en effet signalées dans l'intoxication palustre, et plusieurs exemples se trouvent réunis dans une bonne thèse sur *la paralysie suite de fièvre intermittente* (Paris, 1852). Mais, ainsi que le démontre l'auteur, M. le Dr Ou-

radou, et comme M. Baillarger l'avait établi avant lui pour la folie et l'épilepsie (1) survenues dans les mêmes circonstances, ces paralysies dépendent de la cachexie spéciale et non de la fièvre. Or, comme cette cachexie se produit lentement, comme elle peut d'ailleurs exister sans avoir été précédée de ces crises aiguës qui constituent les accès fébriles, il est plus rationnel de rapporter les paralysies palustres au groupe des affections chroniques, à côté de celles de l'anémie et de la chlorose.

Des affections éruptives ordinairement sans gravité, souvent même d'une bénignité excessive, peuvent encore nous offrir des symptômes paralytiques passagers. Dans cette catégorie se rangent : 1° cette maladie *totius substantiæ*, caractérisée surtout par l'érythème noueux, espèce morbide bien distincte du rhumatisme; 2° la *roséole miliaire*, morbilliforme ou scarlatiniforme; 3° le *purpura exanthématique simple ;* 4° l'urticaire fébrile, et enfin quelques autres espèces nosologiques voisines (2).

Ne pouvant appuyer mon assertion sur l'histoire de tel ou tel malade en particulier, je me contente actuellement de constater l'existence de ces paralysies. La réalité m'en est démontrée par l'observation; seulement on doit, j'en conviens, se tenir en garde contre une cause d'illusion qu'il est parfois difficile d'éviter. Les sujets le plus exposés à ces affections bénignes sont en général aussi ceux qui sont le plus en butte aux souffrances nerveuses, et spécialement à ces névropathies multiformes englobées dans l'hystérie. Or cette névrose entraîne souvent par elle-même la paralysie du sentiment et du mouvement; il se pourrait donc que les mala-

(1) *Note sur la folie à la suite des fièvres intermittentes* (*Annales méd.-psychol.*, 1843).

(2) De toutes ces affections, la plus légère peut-être, la fièvre ortiée, a présenté des phénomènes prononcés de paraplégie dans un cas observé par M. Trousseau, et sur lequel mon ami, M. Léon Blondeau, avec l'agrément de notre maître commun, m'a communiqué une note depuis la lecture de mon mémoire à la Société des hôpitaux. Il y est question d'une jeune femme de 20 ans, qui, pendant la période d'invasion d'une fièvre urticaire, fut prise d'accidents nerveux de la plus grande gravité; elle tomba dans une profonde stupeur, et fut frappée d'anesthésie en même temps que de paralysie du mouvement des extrémités inférieures. M. Trousseau dit avoir vu également, dans des circonstances heureusement fort rares, après que l'éruption est entièrement dissipée, persister pendant plus ou moins longtemps des phénomènes nerveux, de l'anesthésie et de l'amyosthénie, particulièrement dans les extrémités inférieures.

dies intercurrentes ne fussent qu'une occasion favorable à la manifestation de ces troubles nerveux, et non leur véritable cause efficiente. Au reste, la même difficulté se représente à propos des maladies dont l'aptitude à produire la paralysie est le mieux démontrée; je n'en excepte pas même la diphthérie. Dans l'urticaire, le doute augmentera encore si l'on considère que l'éruption ortiée, que je nommerai spontanée, est simulée quelquefois par des plaques d'urticaire, pour ainsi dire traumatiques, dont la production se lie à certains états du système nerveux périphérique appartenant à l'hystérie comme à d'autres névropathies. Je classe ces phénomènes parmi ceux qui révèlent l'indépendance fonctionnelle des organes par rapport au grand régulateur, le système nerveux; il se trouve signalé dans la cinquième observation de mon premier mémoire sur l'*hémiplégie alterne* (1).

Depuis lors je l'ai rencontré plusieurs fois chez des paralytiques. Un homme vigoureux, atteint d'une paraplégie incomplète avec astasie musculaire des membres paralysés, offrait au plus haut degré cette singulière aptitude de se couvrir de plaques d'urticaire sur les extrémités postérieures, par l'effet d'un irritant mécanique. Il est demeuré longtemps dans mes salles à l'hôpital Beaujon, où il était un objet de curiosité. Des cercles, des croix, des lettres, en un mot des figures de toutes sortes, tracées avec l'ongle sur la peau des cuisses ou des fesses, déterminaient à l'instant d'abord une rougeur vive, puis une élevure considérable, bien circonscrite. La tache devenait alors d'un rose moins vif, et son aspect était, en définitive, tellement semblable à celui des plaques ortiées, qu'il eût été impossible au plus habile clinicien de l'en distinguer.

Une névrose paralytique avec urticaire artificielle en imposerait donc aisément pour une urticaire compliquée de paralysie.

Le *purpura hæmorrhagica* de Werlhof, et plus généralement toute maladie aiguë qui s'accompagne de cette affection complexe de l'économie d'où résulte la tendance hémorrhagique, peut, indépendamment de toute autre circonstance, s'accompagner de paralysies par suffusions sanguines, autour ou dans l'épaisseur des foyers et des conducteurs de l'innervation motrice et de la sensibilité. Cela n'empêche pas l'intervention des autres causes de pa-

(1) *Gazette hebdom. de méd.*; Paris, 1856.

ralysies dans ces diverses maladies, qui comptent l'état hémorrhagique au nombre de leurs éléments.

Avant de quitter les maladies diathésiques ou spécifiques à un degré quelconque, avant d'arriver aux troubles accidentels de l'économie, aux inflammations pures et simples (*inflammationes genuinæ*), il serait opportun, pour rester fidèle à notre plan, d'entreprendre la description des paralysies rhumatismales (1). Deux motifs m'engagent à négliger cette étude : la longueur du travail, et le peu de profit que j'en pourrais tirer au point de vue spécial où je suis placé. Mon but, en effet, est d'établir comme fait général l'existence des paralysies dans toutes les maladies aiguës, et non pas de dire absolument tout ce que je sais sur la question. Or, pour exposer fidèlement l'état de nos connaissances sur les paralysies rhumatismales admises par tout le monde, il faudrait élaborer un volume ! A ce compte, le lecteur et l'auteur n'auraient qu'à y perdre.

Néanmoins je ne puis me dispenser de dire que cette influence des *affections arthritiques* (goutte et rhumatisme) comme causes de paralysies, entrevue par les grands médecins des XVIIe et XVIIIe siècles, et bien étudiée par M. Grifoullière, est plutôt exagérée qu'amoindrie par nos contemporains, qui mettent volontiers sur le compte du rhumatisme les effets locaux du froid ou bien les conséquences indirectes d'un refroidissement général, sans exiger comme complément de leur diagnostic les indices habituels de la diathèse rhumatismale. Abstraction faite de ces cas, il reste constant que le rhumatisme entraîne des complications paralytiques, soit en agissant sur les muscles dont il altère les fonctions d'abord, et plus tard la nutrition, soit en s'adressant aux parties centrales ou périphériques du système nerveux, auxquelles il fait subir également des lésions dynamiques et anatomiques.

Le mouvement est le plus souvent compromis, mais la sensibilité se trouve aussi intéressée. Les paralysies varient d'ailleurs en étendue : celles-ci étant bornées à quelques muscles ou à de petites contrées de la peau, celles-là affectant une grande partie du corps.

(1) Je me réserve de mentionner en passant les paralysies diphthériques, à propos de celles qui succèdent aux angines inflammatoires avec ou sans herpès guttural.

Et parmi ces dernières, se trouvent des hémiplégies, des paraplégies et des paralysies généralisées de deux espèces : la paralysie générale proprement dite, et la paralysie asthénique diffuse des convalescents, l'une symptomatique, l'autre dite essentielle.

L'histoire du rhumatisme cérébral (bientôt suivie sans doute de celle du rhumatisme médullaire), telle qu'on peut l'instituer aujourd'hui d'après les travaux des anciens et des modernes, jettera une vive lumière sur les faits dont il s'agit en ce moment (1).

Paralysies dans les phlegmasies thoraciques.

Certaines formes de paralysies ont été notées longtemps comme se rattachant aux inflammations aiguës de l'appareil respiratoire. Galien parle d'une paralysie du bras survenue du même côté qu'une pleurésie. A plusieurs siècles de distance, des observations analogues se répètent et nous sont transmises par Boerhaave, Hoffmann, Sauvages et Bosquillon; mais la science n'enregistrait toujours que des *paralysies de voisinage*, et il fallait arriver à Huxham pour rencontrer l'indication de semblables accidents dont le siége fût plus éloigné de celui de la maladie première. Dans son célèbre *Essai sur les fièvres*, le médecin anglais s'exprime ainsi : «Dans quelques péripneumonies très-violentes, où les deux lobes des poumons sont très-fortement enflammés et obstrués, il survient une faiblesse immédiate et extrême, accompagnée d'une inexprimable anxiété, d'oppression à la poitrine, d'un pouls petit, faible, tremblant, de froideur des extrémités, de sueurs gluantes, froides et partielles; les yeux sont fixes et enflammés, la figure marbrée et presque livide; tous ces symptômes sont bientôt suivis de stupeur, de délire, et j'ai vu dans quelques cas, rares à la vérité, une paraplégie complète.»

Un exemple se trouve plus loin sous sa plume :

«Il arrive quelquefois, ajoute-t-il, qu'au commencement de la péripneumonie la douleur de côté cesse, ce qui peut arriver quand l'inflammation des poumons est si grande, que peu de sang passe

---

(1) Voir *Études et observations cliniques sur le rhumatisme cérébral*, par A. Gubler, in *Actes de la Société méd. des hôpit.* et *Arch. gén. de méd.*, 1857.

du ventricule droit du cœur au ventricule gauche, et que l'aorte n'est qu'à moitié pourvue de sang; de sorte que les forces de la nature succombant sous ce manque de sang, tout tend à une stagnation générale, et les malades deviennent pour ainsi dire insensibles, ou, comme dit Arétée, *ne se plaignent de rien,* quoique leur pouls soit intermittent et leurs extrémités froides. J'ai vu plusieurs de ces cas. Il y a environ quatre ans, un M. Cam, marin, fut saisi d'une paraplégie complète vers le neuvième jour d'une pleuro-péripneumonie, et environ vingt-quatre heures avant sa mort. »

Arrêtons-nous un moment sur ces observations intéressantes. D'après les remarques de Huxham, la péripneumonie était donc dans son entier développement lorsque la paraplégie se montrait, et cette complication avait lieu dans les pneumonies doubles de l'espèce la plus violente. A la lecture des symptômes concomitants, on juge que l'obstacle à la respiration et à la circulation était devenu tel qu'il en devait résulter l'asphyxie. Ainsi la paralysie n'était nullement l'effet direct et spécial de la pneumonie; elle était sans aucun doute l'une des nombreuses conséquences de l'asphyxie ou *anoxémie.*

Maintenant, que le sujet soit asphyxié par la vapeur de charbon ou par suite d'une occlusion des voies aériennes; qu'il le soit en vertu d'un défaut d'échange entre le sang et l'atmosphère dans le sein du parenchyme pulmonaire, ou bien par l'absence du conflit entre les éléments du sang et l'oxygène dans les réseaux capillaires, les mêmes phénomènes surviendront, et parmi eux l'engourdissement du système nerveux. L'insensibilité asphyxique est un fait actuellement bien connu des pathologistes; mais n'est-il pas surprenant de le voir signalé par Arétée il y a dix-huit cents ans, et physiologiquement expliqué par Huxham dès la première moitié du dernier siècle!

Quand le sentiment s'éteint, le mouvement peut être compromis, puisque l'oxydation hématosique est indispensable à la réparation incessante de la force musculaire. En conséquence, l'amyosthénie n'a rien que de très-naturel dans le cours d'une maladie qui, comme la pneumonie double, supprime tout à coup la plus grande partie de l'appareil respiratoire. D'ailleurs la paralysie du mouvement dans l'asphyxie n'est pas moins établie que celle du

sentiment par les travaux de Portal, de MM. H. Bourdon, Raoul Leroy d'Etiolles, Ozanam, Herpin (de Metz), Scoutetten et Faure.

Il est bon nombre d'affections graves où se produit, par des mécanismes divers, l'insensibilité des parties profondes comme des régions superficielles du corps. Ce phénomène est fréquent dans la péritonite puerpérale avancée, plus rare dans les autres inflammations de la séreuse abdominale, et lorsque les femmes en couches atteintes de péritonite *ne se plaignent plus de rien*, pour me servir de l'expression antique, c'est que la vie les abandonne (1).

Sans parler des autres maladies, nous pouvons dire que les affections thoraciques amènent assez souvent des désordres de la sensibilité et de la motricité dans leurs périodes ultimes, par l'intermédiaire de l'asphyxie qu'elles déterminent. On rencontre la diminution ou l'abolition du sentiment et du mouvement par cette cause à la fin des hydrothorax énormes, des tuberculisations pulmonaires, des bronchorrhées excessives, des catarrhes suffocants.

Dans tous ces cas, aussi bien que dans la pneumonie double ou dans les oblitérations des voies aériennes, telles que le croup, on voit, avec la stase capillaire, la teinte blafarde de la peau et la nuance violacée des muqueuses, survenir une torpeur marquée du système nerveux, caractérisée d'ordinaire par l'insensibilité, plus rarement par l'amyosthénie. Ce résultat général de mes observations, si facile à vérifier sur les nombreux phthisiques de nos hôpitaux, par exemple, n'a besoin que d'être énoncé.

---

(1) Ces modifications pathologiques de la sensibilité des organes internes, étudiées comme elles mériteraient de l'être, nous révéleraient des particularités curieuses. Les différentes manières de sentir des viscères et des parties intérieures du corps s'exaltent, se perdent ou se pervertissent aussi bien que celles de la peau. Rien n'est plus variable que la sensibilité pour la douleur dans ces régions profondes, suivant les cas morbides. Il en est de même des sympathies qu'elles sont susceptibles d'éveiller par leurs souffrances. Cela est si vrai, que les symptômes donnés comme pathognomoniques de la péritonite font quelquefois absolument défaut dans cette inflammation, tandis qu'on en voit le cortége complet sans trace de phlegmasie péritonéale, ou bien avec des lésions comparativement insignifiantes, par exemple après certaines réductions de hernies ou certaines plaies pénétrantes de l'abdomen. Ruysch et Boerhaave avaient déjà fait de semblables observations. Il est donc rationnel d'isoler cet ensemble de troubles nerveux comme élément morbide distinct. Le sens de la température subit les mêmes changements : il existe au dedans comme au dehors des *hyper* et des *hypothermesthésies* morbides.

La plupart des remarques consignées dans les anciens auteurs se rapportent, comme on l'a vu, à des cas de paralysie localisée dans le membre supérieur du côté affecté de pneumonie ou de pleurésie, et surtout d'empyème; car ce sont des épanchements purulents de la plèvre qui ont été spécialement en cause. Il m'a été donné de rencontrer des cas semblables, à l'intensité près. J'ai vu plusieurs fois la sensibilité obtuse et le mouvement engourdi seulement dans le membre supérieur correspondant au côté atteint de pleuro-pneumonie ou de tuberculisation pulmonaire, mais cet état n'allait pas chez mes malades jusqu'à constituer une paralysie confirmée. En revanche, dans un cas d'hypertrophie avec dégénérescence du foie, la diminution habituelle du sentiment et du mouvement dans le bras droit faisait place, au milieu de crises singulières simulant la paralysie générale, à une abolition complète de la motricité dans ce même membre; tandis que partout ailleurs la paralysie était incomparablement moindre. Les *paralysies de voisinage*, dues aux affections thoraciques, ont été retrouvées sans doute par d'autres observateurs: je n'en connais cependant qu'un, parmi nos contemporains, qui en ait rapporté des exemples; je veux parler de M. le Dr Macario. Ce médecin a le premier, dans ces dernières années, publié des cas de pneumonie suivie de paralysie plus ou moins étendue (1). J'emprunte à la lettre écrite (2) par notre confrère de Nice, à l'occasion de la discussion qui a suscité le présent travail, le récit sommaire des faits qu'il a réunis dans son traité *des Paralysies dynamiques* (3). Sa 4e observation offre un cas suffisamment caractérisé de paralysie locale circonvoisine.

Obs. XXIX. — M....., âgée de 66 ans; tempérament nerveux, constitution sèche. Pneumonie grave à droite (deux saignées, trois applications de sangsues, émétique à haute dose, vésicatoire); résolution. Seulement catarrhe intense et bronchorrhée consécutive et persistante. Dès le commencement du mieux, douleur et engourdissement dans l'avant-bras droit, engourdissement commençant par le coude et gagnant jusqu'aux doigts; sentiment de froid, surtout le long du cubitus; fourmillements très-incommodes depuis les doigts, la paume des mains, jusqu'au coude.

(1) Voy. *Bulletin gén. de thérap.* (déc. 1850), *Moniteur des hôpit.* (févr. 1853), *Ann. méd. de la Flandre occid.* (1854), *Gaz. méd. de Paris* (1858).
(2) *L'Union méd.*, 8 nov. 1859.
(3) Paris, Germer Baillière.

«La malade ne peut se servir de sa main, celle-ci est difforme ; les doigts sont à demi fléchis et ne peuvent être redressés. Ce sont donc les muscles extenseurs qui sont surtout ici paralysés; les fléchisseurs sont aussi affaiblis, car il est impossible à la malade de fléchir complétement les doigts; la sensibilité y est également émoussée.» Disparition lente; au bout d'un an, les doigts et la main sont encore très-engourdis.

Les phénomènes paralytiques étaient peu prononcés chez cette femme : la sensibilité était pourtant amoindrie, et le mouvement embarrassé; mais la difficulté d'étendre ou de fléchir les doigts me paraît devoir être attribuée moins à l'amyosthénie qu'à l'état de contracture des muscles de l'avant-bras et de la main. Ces symptômes, suivant l'opinion de l'auteur, se rattacheraient plus immédiatement au catarrhe pulmonaire, et s'ils avaient été temporaires, on aurait pu en chercher l'explication dans une sorte de dérivation exercée sur l'appareil nerveux par ce travail excessif de sécrétion muqueuse (bronchorrhée), qui accompagnait la phlegmasie secondaire.

Une observation dont j'ai été moi-même le sujet serait venue à l'appui de cette manière de voir : pendant vingt à vingt-cinq minutes environ qu'une plaie pénétrante du poumon droit demeura béante, livrant passage à l'air et au sang, mon bras droit resta dans l'*immotricité* la plus absolue ; pour le déplacer, j'étais obligé d'employer la main gauche. Dès que la plaie fut obturée par un changement de parallélisme de ses bords ou par un caillot, le mouvement revint dans le membre supérieur. La chronicité des troubles fonctionnels chez la femme M..... nous détourne au contraire d'un semblable mécanisme, et nous porte à admettre une lésion propre aux nerfs affectés.

S'agissait-il d'une paralysie de voisinage dans cet autre fait de M. Macario?

Obs. XXX. — Antoine A....., 20 ans; constitution faible, mais bonne santé habituelle; refroidissement, céphalée frontale, sommeil troublé; tout le côté droit du corps engourdi ; embarras gastrique ; urines sédimenteuses; râle crépitant fin et sec à la partie inférieure et latérale droite du thorax; point de côté sous le sein droit, crachats sauguinolents (2 saignées, émétique). Résolution : le côté droit du corps reste engourdi, et, deux mois plus tard, la jambe droite est encore plus faible que l'autre, elle traîne pendant la marche ; il existe des fourmillements

continuels depuis l'aine jusqu'à la plante des pieds (frictions avec l'eau sédative). Guérison tardive.

L'apparition précoce de l'engourdissement m'empêcherait d'en faire un symptôme subordonné à la pneumonie; j'y vois plutôt un phénomène contemporain, dépendant de la même cause : le refroidissement.

Cette supposition prendrait de la consistance s'il était dit que le sujet s'est refroidi, particulièrement du côté droit, en s'exposant à un courant d'air ou en se couchant à terre sur ce côté.

Les deux premiers faits de M. Macario appartiennent manifestement à la catégorie des paralysies consécutives, que je nomme *diffuses,* et que j'attribue à l'asthénie générale.

Obs. XXXI. — Jean M....., 49 ans; tempérament nerveux, constitution faible; mal logé, mal nourri. Pneumonie de la base droite (2 saignées, émétique à haute dose, large vésicatoire). Résolution: convalescence prompte et franche; cependant la plaie du vésicatoire continue toujours à suppurer avec abondance; elle est couverte d'une exsudation blanche; en même temps, grande lassitude dans les jambes, fourmillements à la plante des pieds et dans la paume des mains. Les jours suivants, extension progressive de la plaie du vésicatoire; la faiblesse et les fourmillements augmentent, et envahissent les membres pelviens jusqu'aux aines, les supérieurs jusqu'aux épaules. Deux mois et demi après la guérison de la pneumonie, paraplégie complète; les bras, quoique faibles, obéissent toujours, mais mollement, à la volonté; sensibilité conservée. Cette amyosthénie complète dure un mois environ; puis, une certaine nuit, sensation de froid dans les jambes, et, le matin, le sujet commence à remuer un tant soit peu les pieds. Amélioration graduelle; au bout de quinze jours, la marche est possible; bientôt retour complet de l'usage des membres. Les fourmillements persistent un mois après la guérison de la paralysie.

Voilà bien une paralysie généralisée, prédominante dans les membres inférieurs, et consécutive à la pneumonie. L'étiologie me paraît aussi claire que l'espèce des accidents observés; néanmoins l'état du vésicatoire soulève une objection qui se représentera plus loin, et que j'espère réduire à néant.

Obs. XXXII. — B....., 35 ans; tempérament lymphatico-sanguin; apparence robuste, mais santé délicate. Pneumonie double (4 saignées, sangsues, émétique à haute dose, 2 vésicatoires). Résolution : la plaie des vésicatoires suppure longtemps. Le sujet éprouve dans les jambes

et les bras de la douleur, et une grande faiblesse qui va toujours en augmentant. Les membres inférieurs finissent par se paralyser complétement, les bras obéissent encore à la volonté, mais ils ne peuvent s'élever jusqu'à la hauteur de la tête ; les mains restent dans la flexion. Sensibilité conservée dans les membres paralysés ; appétit assez bon ; constipation opiniâtre ; aucune douleur dans la tête ni dans la moelle épinière. — Régime tonique, eau ferrée ; lavements salés.

Malgré tout, la paralysie fait de rapides progrès, et le malade succombe seize jours après la guérison de la pneumonie double. L'autopsie n'est pas faite.

L'effroyable rapidité de cette paralysie n'a son égale que dans le fait de paralysie ascendante aiguë, observée chez le malade de mon service, dont M. Landry a publié l'observation. Les deux malades ont succombé, ce qui n'est pas l'ordinaire dans des paralysies de ce genre, alors même qu'elles affectent une allure rapide. Cette terterminaison funeste s'explique, je l'accorde, parce que les organes dévolus aux mouvements des viscères thoraciques finissent par être compromis aussi bien que ceux de la vie de relation ; mais d'où vient que les nerfs respiratoires, qui échappent à peu près toujours aux atteintes du mal, participent quelquefois si malheureusement aux désordres des autres parties de l'appareil nerveux ? Le siége de l'inflammation primitive n'est-il donc pour rien dans cette complication ? Les altérations locales, dynamiques et autres, qui survivent aux phlegmasies pulmonaires, ne sauraient être étrangères aux troubles consécutifs qui atteignent l'innervation de l'appareil respiratoire. De ces modifications locales, celles qui consistent en lésions matérielles ou anatomiques sont bien connues; mais il y en a d'autres. Les inflammations aiguës des bronches et du parenchyme des poumons laissent après elles une atonie paralytique des parois, qui se traduit surtout par la facilité du retour des congestions hypostatiques. J'ai noté également à leur suite : 1° l'hyperesthésie, spécialement à l'égard des températures un peu inférieures ou un peu supérieures au chiffre de la moyenne ordinaire ; 2° la perversion de la sensibilité, consistant en des sensations subjectives de chaud, de froid, etc. Ces désordres ne doivent pas être les seuls, et l'on est en droit de supposer que l'anesthésie existe également tant pour le tact que pour cette sensibilité spéciale qui met la surface pulmonaire en rapport avec l'oxygène atmosphérique. Si cette

perturbation se réalise, comme je le crois, des troubles graves en sont nécessairement la conséquence immédiate ou détournée. Directement, elle rendra l'hématose languissante ; sympathiquement, elle ralentira les sécrétions hépatiques, conformément à cette loi des actions réflexes si bien démontrée par les expérimentations de M. le professeur Claude Bernard. Puis, en vertu de ce consensus proclamé par les physiologistes de tous les temps, les fonctions nutritives subiront le même déchet, et si la torpeur du système nerveux pneumogastrique arrive jusqu'à mériter le nom de paralysie, l'amoindrissement de toutes les grandes fonctions de l'économie sera tel, que la vie s'éteindra, faute d'aliments. Ainsi s'expliquerait la mort sans phénomènes notables d'asphyxie, malgré la paralysie des puissances respiratrices, chez le malade de M. Macario et chez celui dont je reproduis ici l'observation abrégée (1).

Obs. XXXIII. (Extrait de l'observation de M. O. Landry.) — *Plusieurs affections successives ; en dernier lieu, pneumonie, paralysie ascendante aiguë, généralisée. Mort ; autopsie. Nulle lésion appréciable du système nerveux.* — Gr..... (Jean-Baptiste), paveur, âgé de 43 ans, entre, le 1er juin 1859, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 22.

On note dans les antécédents de ce malade une fièvre intermittente rebelle, et deux attaques de rhumatisme, dont la dernière en novembre 1858. Au mois de janvier suivant, se manifestèrent quelques troubles mal caractérisés de la santé, parmi lesquels une petite toux continuelle.

Le 16 mars 1859, Gr..... est pris d'un violent frisson avec point de côté, toux et fièvre intense. Le médecin reconnaît une *fluxion de poitrine*, pratique successivement 3 saignées, administre des potions vomitives, et applique plusieurs vésicatoires volants.

Pendant dix-huit jours, Gr..... ne prend aucun aliment; au bout de ce temps, on lui permet seulement du bouillon. La convalescence est lente; le malade ne peut reprendre son ouvrage que le 9 mai, encore est-il très-faible. Loin de revenir, les forces ne cessent de s'amoindrir. Enfin, le 15 mai, Gr.... se sent d'une telle faiblesse, qu'il renonce à tout travail. Trois ou quatre jours auparavant, il avait ressenti des fourmillements aux extrémités des doigts et des orteils; mais, sauf la faiblesse extrême où il se trouvait, il n'y avait pas d'autre symptôme morbide. Aucun changement ne survint jusqu'au 13 juin, où les genoux commen-

(1) Consultez, pour de plus amples détails, la *Gazette hebd. de méd.*, numéros des 29 juillet et 15 août 1859.

cèrent à fléchir, la marche à s'embarrasser. Déjà pourtant les fourmillements avaient gagné la totalité des pieds; ils s'étendirent ensuite aux jambes et aux cuisses, aux membres supérieurs, et se propagèrent jusqu'aux bras. Cette sensation envahissait, dans sa marche ascensionnelle, des zones successives, laissant le segment inférieur du membre comme engourdi par le froid. Les jours suivants, Gr..... éprouve de plus en plus de difficulté à se tenir debout et à marcher, et déclare, le 17 juin, qu'il ne se sent plus capable de sortir de son lit. En effet, il ne peut se tenir que soutenu par deux personnes; ses membres inférieurs sont radicalement impotents, et non pas simplement inhabiles à diriger leurs mouvements, comme cela a lieu chez certains paraplégiques qui procèdent par contractions brusques et désordonnées. Du côté des membres thoraciques, il existe une sensation de rigidité dans les doigts, et seulement une difficulté du mouvement d'élévation du membre, qui ne peut dépasser la ligne horizontale.

La paralysie se complète ensuite, dans l'espace de quelques jours, dans les membres, et gagne les muscles du tronc, même ceux de la respiration (intercostaux et diaphragme). L'épigastre se creuse légèrement pendant l'inspiration et se soulève dans l'expiration. Le malade est cloué sur son lit, sans pouvoir exécuter un mouvement de totalité, bougeant à peine les bras et pas du tout les cuisses, et s'il est mis sur son séant, il ne peut s'y maintenir et retombe aussitôt. Le malade se plaint beaucoup d'une gêne de la respiration, qu'à son air calme on ne devinerait pas; la mastication et la déglutition sont difficiles. Il n'en est point de même de la parole et des mouvements expressifs de la face; toutefois il existe de la rigidité et des fourmillements dans les joues; les fourmillements se font sentir jusque dans le tronc. Miction et défécation spontanées; ni tremblements ni contractions anormales des muscles. Irritabilité hallérienne intacte comme l'excitabilité des cordons nerveux; sensibilité tactile diminuée dans les segments inférieurs des membres; sensation d'activité musculaire, abolie seulement dans les muscles moteurs des pieds et des orteils. Rien d'anormal du côté des sens spéciaux ni de l'intelligence. Pas de mouvement fébrile; chaleur au contraire peu élevée, diminuée même dans les membres. Pouls à 85-90, petit et mou; toux, expectoration muqueuse, sueurs habituelles. Appétit médiocre; rien à noter pour les fonctions digestives et les selles. — Frictions sur le ventre avec le liniment volatil térébenthiné; quinquina, électrisation. Alimentation substantielle; côtelettes, vin de Bordeaux.

Le 21 juin, l'état s'aggrave; le malade se plaint d'une sensation de contraction au niveau du larynx et d'une difficulté de respirer. Vers quatre heures, la dyspnée devient extrême, la parole est affaiblie; la face et le cou, légèrement cyanosés, sont couverts d'une sueur froide.

A cinq heures, il se décide à prendre quelque nourriture, mais ne peut avaler; quelques instants après, il pâlit, s'affaisse et meurt, huit jours après le début de la paralysie.

Autopsie le 23 juin, à neuf heures du matin. Rigidité cadavérique assez prononcée, sinus et veines des méninges céphalo-rachidiennes remplis de sang. *Aucune altération des centres nerveux perceptible à l'œil nu ni au microscope.* Toutes les parties ont été coupées en tranches excessivement fines, examinées avec un soin minutieux. L'examen microscopique a été fait par MM. Bourguignon, Gubler, Landry et Ch. Robin.

Les poumons, surtout le droit, offrent de l'engouement et une sorte de splénisation, mais nulle trace de granulations tuberculeuses.

Les autres organes n'ont pas été ouverts.

Beaucoup de choses ont été dites à l'occasion de ce fait capital; je crois ne devoir insister de nouveau que sur la relation de causalité entre les derniers phénomènes et la pneumonie antécédente, ainsi que sur le caractère insidieux des symptômes, l'extrême précipitation de la marche, et l'absence totale de toute lésion appréciable à l'œil nu ou avec les instruments grossissants. Seulement j'appellerai pour la première fois l'attention sur la coïncidence des signes positifs de la paralysie du plus grand nombre des puissances inspiratrices avec l'apparence calme du malade, le nombre modéré des respirations, le défaut de turgescence veineuse et de coloration bleuâtre des téguments (si ce n'est dans les derniers instants de la vie). Ce contraste me frappa vivement. Avec un mécanisme respiratoire qui ne fonctionnait presque plus, l'asphyxie semblait inévitable, et pourtant, l'observation rédigée par notre confrère en fait foi, l'asphyxie ne se révélait par aucun de ses symptômes habituels. C'est que les besoins de l'hématose étaient pour ainsi dire nuls, la masse sanguine énormément réduite ne réclamait plus qu'une très-faible proportion d'oxygène. Plusieurs fois j'ai fait remarquer à mes élèves combien chez Gr..... les vaisseaux étaient peu remplis, leur disant que c'était un type de véritable anémie et non d'hydrémie ou de chlorose; cette vacuité du système sanguin était du reste en rapport avec la langueur des fonctions digestives et d'assimilation. Il est dit dans l'observation que les digestions étaient régulières, mais cela doit s'entendre seulement de ce qu'elles n'étaient ni douloureuses, ni perverties, ni troublées par un accident quelconque, car l'appétit manquait à ce point que le malade ne mangeait jamais sa portion, et qu'au témoignage de la religieuse, il fallait le solliciter avec instance pour qu'il en prît la moindre partie. La réparation était donc impossible, faute de matériaux, et l'inanition, j'en suis convaincu, fut la principale cause de la mort.

En face de cet enchaînement de symptômes morbides, l'esprit du physiologiste refuse de s'arrêter à ces phénomènes extérieurs qui frappent les regards; il veut aller au delà des paralysies musculaires, et chercher dans les rouages plus cachés de l'économie la raison de cette léthalité exceptionnelle. L'atonie des tissus profonds et des parenchymes, la torpeur des fonctions qui leur sont dévolues, lui apparaissent alors aussi évidentes que celles des organes contractiles superficiels. Dira-t-on que c'est là une *paralysie totale*, par opposition à la paralysie générale ordinaire, qui, plus restreinte, épargne les viscères splanchniques? Peut-être l'état qui nous occupe mériterait-il ce titre, eu égard au petit nombre de parties qu'il respecte; mais il ne faudrait pas croire que la paralysie rendît compte de tout, à moins que, par un déplorable abus de langage, on n'appliquât à l'abolition ou la diminution de toute propriété organique cette expression réservée jusqu'ici aux seules défaillances des facultés de sentir et de se mouvoir. Repoussant donc par anticipation cette confusion, sous un même terme, de faits différents dont la séparation doit être soigneusement maintenue, je crois pouvoir soutenir que la paralysie proprement dite n'est pas ici le seul élément de l'affection, que ce n'en est même pas le plus dangereux. Dans cette atteinte funeste portée à l'organisme, tout souffre et tout périclite à la fois. A la suite de l'entrave qui s'oppose au jeu régulier de l'une des grandes fonctions, le cercle fonctionnel tout entier se ralentit et bientôt s'arrête. La dénutrition et la composition cessent, le besoin de réparation ne se fait plus sentir, l'appétit s'oblitère, des aliments nouveaux ne sont plus introduits dans la circulation, l'hématose devient presque nulle, et la vie s'éteint par l'inanition, comme dans la décrépitude sénile. Les cas de ce genre peuvent donc être classés dans ce que les anciens désignaient sous le nom de *marasme;* ils constituent, si j'ose ainsi parler, une sorte de *marasme suraigu :* produit multiple dont la paralysie n'est qu'un facteur plus ou moins important.

En assimilant au cas de notre malade ceux de paralysie ascendante aiguë, mentionnés par M. Landry dans sa note, et en y ajoutant le fait de M. Macario, on obtient un total de 8 cas, sur lesquels 4 se sont terminés par la mort. De ces 4, 3 sont survenus après une pneumonie ; ce sont les seuls qui aient été rencontrés à la suite de cette maladie. Cette petite statistique montre l'influence des inflam-

mations pulmonaires sur la production de ces accidents secondaires et l'extrême gravité de ceux-ci, particulièrement lorsqu'ils reconnaissent pour cause la péripneumonie. L'issue est généralement favorable, au contraire, quand la paralysie se montre isolément, même dans ses formes les plus diffuses et les plus intenses, ainsi que nous allons le voir dans une série de faits remarquables, dont le premier m'a été fourni par mon savant ami, M. Pidoux.

REVUE CRITIQUE.

DU SIÉGE ET DE LA NATURE DES INFLAMMATIONS PÉRI-UTÉRINES,

Par le Dr **DANNER.**

NONAT, *Traité pratique des maladies de l'utérus;* Paris, 1860. — BECQUEREL, *Traité clinique des maladies de l'utérus;* Paris, 1859. — SCANZONI, *Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme;* Paris, 1858. — BERNUTZ et GOUPIL, *Recherches cliniques sur les phlegmons péri-utérins* (*Archives de médecine*, 1857). — ARAN, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes;* Paris, 1858-60.

La pathologie se fonde par des accroissements successifs. Si les erreurs que cherchent à propager les esprits systématiques sont, en thèse générale, préjudiciables à ses progrès, c'est merveille de voir comment ces fausses théories travaillent parfois à favoriser sa marche, comment elles provoquent un mouvement scientifique, et servent de stimulant aux travailleurs. Les faits acceptés sans opposition, une fois entrés paisiblement dans le domaine public, ont en quelque sorte achevé leur tâche; ils ne sollicitent guère le zèle de ceux qui les constatent avec un intérêt variable, mais sans passion. Les théories au contraire qui, dès leur apparition, se créent de fervents disciples, en même temps qu'elles soulèvent d'ardents contradicteurs, deviennent l'objet des préoccupations dominantes; il se dépense en controverses une activité intellectuelle que ne réclame jamais la tranquille contemplation d'une science toute faite. Aussi ces discussions, dont la presse médicale ou l'Académie se fait l'écho, apportent-elles toujours avec elles leur enseignement et leur profit; et c'est à tort qu'on voudrait parfois les considérer comme absolument stériles et improductives, parce qu'elles ne servent qu'à marquer les jalons de la science, et à nous permettre de distinguer le terrain acquis de celui qu'il reste à conquérir.

Il n'est peut-être pas de question qui, dans ces dernières années, ait provoqué plus de recherches, qui ait servi de prétexte à plus de débats

contradictoires, que celles qui touchent à la pathologie utérine, et il n'est pas sans intérêt de constater cet élan général vers une même direction d'idées, après l'abandon difficilement explicable dans lequel cette branche importante des connaissances médicales a été si longtemps laissée. Cette tendance ne révèle-t-elle pas un progrès qui a pris sa source dans l'exploration devenue plus facile des organes génitaux de la femme depuis la découverte des procédés et des instruments que nous possédons aujourd'hui, et dont l'emploi est devenu banal? Il faut bien l'admettre, à moins de prétendre, comme l'ont fait quelques médecins, que les affections de l'utérus soient devenues incomparablement plus fréquentes qu'autrefois, hypothèse franchement inadmissible, et qu'expliquerait seule l'irrésistible tendance des fanatiques de la tradition à contester les précieuses applications de nos nouvelles méthodes d'examen.

Depuis les travaux bien connus de Lisfranc et de Récamier, qui, en éclairant certains côtés de cette étude, ne pouvaient néanmoins prétendre à dissiper toutes les obscurités, bien des monographies s'étaient produites, dans lesquelles les auteurs exposaient à l'envi leurs opinions et leur doctrine sur les affections de l'utérus; et, selon la remarque de M. Malgaigne, les discussions académiques de 1849 et de 1854 n'avaient guère servi qu'à montrer toute l'étendue du chaos. Il faut que, pendant ces dernières années, la lumière se soit faite; il faut que la science ait bien marché, puisque, à de très-courts intervalles, nous constatons l'apparition d'œuvres dogmatiques émanant de praticiens autorisés, et qui nous présentent la pathologie utérine comme définitivement constituée dans ses points les plus essentiels. Scanzoni, en Allemagne, MM. Aran, Becquerel, Nonat, en France, viennent en effet d'enrichir la médecine de traités importants, où sont consignés les résultats de leurs observations cliniques. Il s'en faut néanmoins que toutes les questions soulevées aient reçu une dernière solution; plus d'une reste litigieuse et appelle la critique. Nous n'en voudrions d'autres preuves que les divergences nombreuses qui séparent ces pathologistes tantôt sur l'exposé des faits, tantôt sur la manière de les interpréter, et sur les conclusions à en tirer.

Sans prétendre porter un jugement sur la valeur relative d'ouvrages que recommandent suffisamment les noms de leurs auteurs, il nous a paru profitable de choisir une des questions les plus controversées, et d'examiner dans quel sens chacun s'est efforcé de la résoudre. En limitant ainsi notre examen aux inflammations péri-utérines, nous voulons tenter de dégager le sujet des incertitudes qui l'environnent, et de présenter la science telle que les recherches nouvelles l'ont faite.

Depuis que l'étude des affections utérines a pris faveur, l'attention des praticiens s'est dirigée sur une maladie fort commune chez la femme, siégeant dans le petit bassin, caractérisée symptomatiquement par des douleurs longtemps persistantes, par des troubles fonctionnels

graves, par des exacerbations et des retours fréquents d'acuité. Cette affection s'accompagne de la présence, dans le bassin, d'une tumeur reconnaissable par le toucher vaginal, et siégeant le plus souvent sur les côtés, quelquefois en arrière ou en avant de l'utérus. C'est sur la détermination du siége de cette tumeur, et par conséquent du siége et de la nature de la maladie dont elle est la manifestation la plus importante, que se sont produites les opinions diverses dont les travaux de MM. Nonat, Bernutz et Aran, nous apportent les arguments et les formules. Évidemment ces tumeurs n'occupent pas l'utérus, et c'est là un premier point sur lequel tout le monde est d'accord; examine-t-on en effet la tumeur à une époque encore peu éloignée de son apparition, on la trouve séparée de l'organe gestateur par un sillon profond. Admettre l'exactitude de ce fait, c'est reconnaître une fois de plus le rôle exagéré que Lisfranc faisait jouer à l'engorgement utérin, auquel il dut attribuer plus d'une fois des accidents déterminés par des affections d'organes voisins; c'est limiter singulièrement la participation attribuée par Duparcque et Mme Boivin, dans les maladies du petit bassin, aux engorgements phlegmasiques partiels de l'utérus.

Si, dans les cas dont il s'agit, il y a accord entre les auteurs sur l'existence d'une inflammation dans le petit bassin; si cette phlegmasie porte non pas sur l'utérus, mais sur les parties qui l'avoisinent, n'est-il pas possible de préciser l'élément organique qui est le point de départ de la lésion? On admettait généralement la fréquence des tumeurs inflammatoires des ligaments larges; et en 1846, les recherches de M. Nonat, à l'hôpital Cochin, avaient fourni sur les différentes formes de cette maladie des notions plus nettes et plus positives, lorsque le même praticien démêla, dans les affections de ce genre, un élément inflammatoire dont il n'avait guère été question jusque-là, et qu'il fut entraîné peu à peu à considérer comme dominant la pathologie péri-utérine. On sait quelle large part il attribua, dans le développement de ces affections, à l'engorgement inflammatoire du tissu cellulaire qui entoure la matrice, et comment se constitua la doctrine des phlegmons péri-utérins. Le zèle avec lequel il défendit sa théorie, la rareté des examens nécroscopiques, et l'impossibilité d'opposer à cette donnée quelque chose de plus probant, contribuèrent beaucoup à accréditer cette opinion, que l'engouement des disciples n'était pas de nature à préserver des exagérations.

Dans ce journal même, au moment d'une réaction devenue à peu près générale, une explication nouvelle s'est produite. C'est à la péritonite pelvienne, et non plus à l'engorgement du tissu cellulaire, que MM. Bernutz et Goupil attribuent le rôle principal dans l'inflammation péri-utérine; se basant sur l'étude anatomique, ils trouvent ces prétendus phlegmons représentés, après la mort, par des masses formées par des adhérences du péritoine et des circonvolutions intestinales, adhérences provenant de péritonites partielles. D'autres enfin, se rappro-

chant de l'opinion ancienne, sont disposés à voir, dans la maladie qui nous occupe, la conséquence d'une inflammation des annexes de l'utérus (ovaire ou trompe) amenant à la suite l'inflammation du péritoine et du tissu cellulaire du petit bassin. C'est cette manière de voir, qui tend à concilier deux opinions extrêmes, que nous trouvons développée avec un incontestable talent dans les *Leçons cliniques* de M. Aran, et qui s'appuie sur les résultats nombreux de son expérience personnelle. Assurément elle ne conteste pas la participation du tissu cellulaire à l'inflammation; elle ne nie pas le phlegmon péri-utérin, mais elle en diminue singulièrement l'importance, puisqu'au lieu d'en faire la lésion sinon exclusive, du moins principale, elle tend à le considérer comme un épiphénomène, comme un élément secondaire dans le travail morbide dont les annexes de l'utérus sont le point de départ. C'est une inflammation par voie de continuité, qui, de l'ovaire ou de la trompe, se propagera à la fois ou successivement au péritoine et au tissu conjonctif; le repli peritonéal connu sous le nom de *ligament large* s'enflamme; l'élément celluleux qu'il renferme ne saurait se soustraire à la phlegmasie, mais le siége principal de la maladie est ailleurs : il est dans l'un des annexes, à l'ovaire ou à la trompe, et, en présence de lésions aussi complexes, la maladie que M. Nonat revendique l'honneur d'avoir découverte perd la dénomination de *phlegmon péri-utérin*, pour en prendre une moins précise assurément, mais plus en rapport avec la multiplicité des désordres (inflammation péri-utérine).

En face de ces opinions différentes, il n'est pas sans intérêt de rechercher de quels arguments les auteurs appuient leur doctrine. Constatons d'abord l'accord parfait sur la question anatomique, qui nécessairement domine le débat. Il y a du tissu cellulaire autour de l'utérus, mais est-il également abondant dans tous les points? Sur les côtés, dans l'épaisseur du ligament large; en arrière, au pourtour du col, au point où le péritoine se réfléchit pour se porter sur l'utérus, la laxité et l'abondance du tissu cellulaire se prêtent facilement à l'inflammation; mais, à la face postérieure de l'organe, au voisinage de la ligne médiane, et dans la portion libre de sa face antérieure, sa structure dense et serrée ne permet guère à l'inflammation de s'établir; rarement aussi est-ce à ce niveau que les lésions caractéristiques du phlegmon ont pu être constatées.

Mais il est aisé de comprendre que la question s'est déplacée, et qu'il ne s'agit plus de décider s'il y a ou s'il n'y a pas de tissu cellulaire autour de l'utérus; cela ne suffit plus à la solution du problème. Si chacun admet, sur la foi des anatomistes les plus compétents, que l'utérus est entouré d'une atmosphère celluleuse, personne ne conteste davantage la possibilité qu'a ce tissu de s'enflammer, comme cela a lieu dans d'autres régions du corps. On ne comprendrait pas, à ce point de

vue, quelles raisons constitueraient au tissu péri-utérin le privilége d'une immunité spéciale.

Le tissu cellulaire péri-utérin existe donc, il peut s'enflammer et il s'enflamme; mais la maladie à laquelle on a donné le nom de *phlegmon péri-utérin* est-elle primitivement et essentiellement déterminée par la phlegmasie de ce tissu? En contenant le débat dans ces limites, M. Aran en écarte de longues et stériles dissertations, à propos de faits sur lesquels tout le monde est parvenu à s'entendre.

C'est dans l'étude même de la maladie, de sa marche, de ses symptômes, des troubles fonctionnels qu'elle occasionne, qu'on doit par conséquent s'efforcer de démêler la vérité. Recherchons donc comment le côté pathologique de la question a été traité par les différents observateurs dont nous avons sous les yeux les travaux.

L'inflammation péri-utérine peut se développer dans deux circonstances principales : à la suite des couches et en dehors de la puerpéralité. Importe-t-il d'établir une distinction entre les affections péri-utérines survenues dans deux états si différents de l'économie? MM. Nonat, Aran et Becquerel, ne le pensent pas. Les phénomènes, dans les deux cas, sont à peu près les mêmes; la terminaison, le traitement, sont souvent identiques. Il y a bien quelques différences qui portent sur la rapidité de la marche, sur l'intensité et l'acuité de la phlegmasie, sur la fréquence et la gravité des complications que l'état puerpéral entraîne à sa suite; mais, pour les auteurs que nous venons de citer, ces différences ne changent ni le caractère ni la physionomie de la maladie, et n'autorisent pas la distinction que MM. Bennet, Marchal (de Calvi) et Gallard, ont si énergiquement cherché à maintenir entre les inflammations péri-utérines puerpérales et extra-puerpérales. Cette doctrine, acceptable au point de vue purement pathologique, nous paraît cependant avoir eu un inconvénient réel quand il s'est agi de juger la question théorique : on s'est habitué à se représenter l'inflammation péri-utérine avec ses exagérations, et telle qu'elle se présente dans l'état puerpéral, et il est à croire que cette façon de procéder n'a pas peu contribué à accréditer l'opinion qui fait consister l'affection dont nous parlons dans une inflammation du tissu cellulaire.

Dans l'état puerpéral, on se trouve au milieu de conditions spéciales on ne peut plus favorables au développement d'une phlegmasie de cet ordre: l'esprit comprend aisément et l'observation clinique démontre qu'à la suite d'un accouchement laborieux, lorsque le système génital de la femme est transformé dans une grande étendue en une surface suppurante, l'utérus, les ovaires ou les trompes, sont aptes à devenir le siége d'une phlegmasie aiguë, et qu'il n'est pas rare de voir cette inflammation, en quelque sorte traumatique, s'étendre et se propager dans le tissu cellulaire ambiant; elle s'empare alors non-seulement du tissu péri-utérin, mais elle peut gagner les fosses iliaques et atteindre

le péritoine lui-même. Il y a là des causes actives de phlegmon; l'altération prédominante occupe souvent le tissu cellulaire, et la formation du pus vient confirmer le diagnostic qui a été porté dans ce sens.

Il est incontestable qu'en dehors de l'état puerpéral, nous ne trouvons rien de semblable, et qu'il a fallu forcer un peu les analogies pour trouver à la maladie développée dans ces conditions les caractères d'une inflammation phlegmoneuse. La distinction établie entre le phlegmon péri-utérin aigu et le phlegmon aigu chronique exprime assez bien ces différences : le premier se montrant le plus souvent à la suite des couches, le second se développant communément hors de l'état puerpéral. On comprend mal le mot de *phlegmon* associé à l'idée de chronicité, et l'examen des symptômes, tels qu'ils sont exposés par M. Nonat, n'est pas de nature à modifier les doutes que font concevoir sa classification et sa théorie. «Le phlegmon chronique se développe lentement, d'une manière sourde, insidieuse, ne manifestant d'abord sa présence par aucune modification de la santé, et n'attirant l'attention des malades ou du médecin que lorsque son volume est devenu assez considérable pour produire de l'embarras ou de la gêne dans les fonctions des organes voisins, ou encore lorsque la tumeur devient accidentellement le siége de phénomènes aigus se traduisant par des douleurs locales, des troubles fonctionnels divers, et des désordres généraux.» L'auteur insiste sur la lenteur et l'innocuité fréquente de son évolution, sur l'incertitude qui règne le plus souvent sur son origine, sur l'impossibilité où l'on est presque toujours d'en bien marquer le point de départ.

Si, laissant de côté la physionomie générale de la maladie, on analyse chaque symptôme pris isolément, on y reconnaît, il est vrai, les éléments constitutifs d'une inflammation subaiguë; mais rien n'autorise, selon nous, à conclure que cette inflammation ait plutôt son siége dans le tissu cellulaire que dans toute autre partie du bassin. Bien plus, l'évolution latente de la maladie, son caractère insidieux, la lenteur de sa marche, s'accordent peu avec l'idée qu'on se fait du phlegmon. Alors qu'on connaît la diversité des affections et des tumeurs à marche à peu près identique dont le petit bassin de la femme peut être le siége, on est rigoureusement en droit d'exiger que le médecin, qui n'admet la participation à la lésion que d'un seul élément anatomique, apporte à l'appui d'un diagnostic aussi précis des signes catégoriques et d'une valeur non douteuse. Or c'est en vain qu'on s'efforcerait de trouver, dans l'exposé des symptômes tels que M. Nonat les présente, des signes qui soient exclusivement applicables à l'inflammation celluleuse.

La douleur manque souvent au début; lorsqu'elle apparaît, la tumeur offre déjà un certain volume. Elle occupe l'hypogastre ou l'un des côtés du bas-ventre; ses caractères sont variables, diversement accusés, et ne peuvent servir assurément à la détermination du siége et de la nature du mal. Y a-t-il quelque chose de plus rigoureux et de plus démonstratif dans les caractères tirés de la tumeur abdominale, dans la présence à sa

surface des saillies vasculaires auxquelles M. Nonat attache une si grande valeur? «Ces tumeurs ont une consistance solide, plus ferme que celle du tissu normal de l'utérus, quelquefois rénitente; elles ne se laissent jamais déprimer au point de conserver l'empreinte du doigt, et tiennent le milieu, pour la solidité, entre les parois du corps de l'utérus et les tumeurs fibreuses; leur surface est libre, sans inégalités, sans bosselures..... Dans la majorité des cas, les phlegmons péri-utérins sont circonscrits, limités en un point plus ou moins voisin de l'utérus.» C'est presque toujours, comme on le sait, sur les parties latérales de l'organe qu'on les rencontre. La marche de la maladie, les exacerbations et les rémissions qu'elle présente, les désordres fonctionnels dont elle s'accompagne, ne se concilient que médiocrement avec l'hypothèse d'un phlegmon, et la suppuration de la tumeur est un phénomène dont personne ne conteste la rareté.

Si l'exposé symptomatique laisse l'esprit peu satisfait, on devait s'attendre à ce que la donnée anatomo-pathologique vînt éclairer le sujet. L'inspection cadavérique pouvait seule décider une question dont l'étude clinique semblait impuissante à donner la solution; mais l'inflammation péri-utérine est une affection très-rarement mortelle, aussi ce chapitre est-il très-incomplétement traité dans le livre de M. Nonat: c'est donc ailleurs qu'il fallait puiser des éléments de jugement. Ces éléments, nous les trouvons dans l'intéressant mémoire de MM. Bernutz et Goupil, et dans les études cliniques de M. Aran.

C'est par l'examen des lésions cadavériques que MM. Bernutz et Goupil ont cherché à se rendre compte des divers symptômes qui se produisent à chacune des phases de l'inflammation péri-utérine. Trois observations, suivies de mort par des circonstances entièrement étrangères à l'affection péri-utérine, ont conduit ces médecins distingués à une opinion toute différente de celle que professe M. Nonat. Chez les malades de MM. Bernutz et Goupil, les caractères du phlegmon péri-utérin s'étaient rencontrés pendant la vie, tels que les décrit M. Nonat; tout devait faire croire à l'existence d'une inflammation du tissu cellulaire, et à l'*autopsie* on reconnut qu'on s'était trompé, et que la sensation de tumeur avait été donnée par des viscères abdominaux réunis entre eux par des adhérences péritonéales. Dans une note adressée à M. Becquerel, et dont nous empruntons quelques lignes au traité publié par ce savant praticien, M. Bernutz formule ses conclusions de la manière suivante : «Opposant l'intégrité absolue du tissu cellulaire qui double l'utérus aux stigmates si nombreux d'un état inflammatoire que présentait le péritoine pelvien, nous avons dû rapporter à celui-ci le plus grand nombre des symptômes observés pendant la vie. Enfin l'analyse de ceux-ci a rendu si manifeste l'identité des symptômes des prétendus phlegmons péri-utérins et des péritonites partielles, que nous avons dû mettre en doute l'existence de la première de ces affections, c'est-à-dire mettre en doute l'existence des prétendus phlegmons péri-utérins. De

l'ensemble de tous ces faits, nous avons conclu que les phlegmons péri-utérins doivent être assimilés aux autres péritonites partielles, dont ils ne diffèrent que par le siége particulier qu'occupe l'inflammation péritonéale, et par les états morbides des organes intra-pelviens qui la produisent.»

Ainsi le rôle principal appartiendrait à la péritonite pelvienne, développée sous l'influence de différents états morbides, soit de l'utérus, soit de ses annexes. M. Nonat ne discute pas cette opinion, un peu embarrassante pour sa théorie, et qui apporte avec elle ses preuves anatomiques; il admet que l'inflammation, au lieu de se limiter au tissu cellulaire, peut se propager à la portion de péritoine qui l'avoisine; il accepte cet élément important, ajouté à l'anatomie pathologique des tumeurs péri-utérines.

Malgré les réserves dont ils s'entourent, MM. Becquerel et Aran inclinent visiblement à partager, dans ce qu'elle a de plus essentiel, l'opinion défendue par M. Bernutz. M. Becquerel est disposé à l'adopter pour les inflammations péri-utérines survenues chez les jeunes femmes en dehors de la parturition; il fait remarquer combien la suppuration des tumeurs est rare dans ces conditions, puisque, sur 53 observations, M. Gallard n'a pu en recueillir un seul exemple.

Dans ses leçons cliniques, conçues à un point de vue éminemment pratique, dégagées des entraves de la théorie et riches d'observations personnelles, M. Aran envisage les altérations variables que fait naître l'inflammation péri-utérine, et il montre comment peuvent se concilier les doctrines du phlegmon et de la péritonite partielle. Le tissu cellulaire est si rapproché du péritoine que l'échange phlegmasique entre ces deux tissus est presque inévitable. Il admet l'inflammation du tissu cellulaire pelvien, mais il nie que les tumeurs soient exclusivement formées aux dépens de ce tissu : «Jamais, dit-il, tumeur inflammatoire d'un volume un peu considérable n'a été formée dans le bassin, aux dépens du tissu cellulaire péri-utérin seulement; les tumeurs de ce genre résultent au contraire des adhérences des annexes entre elles, des adhérences de ces annexes avec l'utérus et avec les organes renfermés dans la cavité du bassin.» La sagacité bien connue de l'observateur, le nombre des faits qu'il a recueillis, offrent des garanties plus que suffisantes de la justesse de ses conclusions.

Un point important à signaler dans le chapitre consacré par M. Aran à l'inflammation péri-utérine, c'est celui qui est relatif aux altérations pathologiques qui appartiennent à cette maladie. Procédant avec soin à la dissection de la tumeur, l'auteur l'a trouvée constituée à l'extérieur par des fausses membranes formant une couche plus ou moins épaisse, tantôt continue, tantôt creusée de petites loges contenant du pus. Au-dessus de ces fausses membranes, le péritoine présentait des traces évidentes d'inflammation (injection, épaississement, infiltration sé-

reuse, etc.). Au centre de la tumeur, et c'est là un fait que les recherches de ce sérieux observateur semblent mettre à l'abri de toute contestation, il a toujours découvert l'un des annexes de l'utérus ou l'ovaire et la trompe tout à la fois. Les trompes, dilatées ou hypertrophiées, sont le siége d'une inflammation chronique; les ovaires sont ou transformés en poche purulente ou atrophiés par la phlegmasie.

Le fait capital et inattendu que ces recherches mettent en lumière, c'est donc la présence presque constante de l'ovaire ou de la trompe enflammée au centre de la tumeur abdominale formée par l'inflammation péri-utérine. L'altération de ces annexes de l'utérus, tel serait donc le point de départ, la cause essentielle de l'inflammation pelvienne; les lésions du péritoine et du tissu cellulaire n'en seraient que les manifestations secondaires, et encore M. Aran accorde-t-il une bien plus large place à l'altération de la séreuse : « Il y a généralement, dit-il, dans l'inflammation péri-utérine, un facteur qui tend à dominer et à étouffer toutes les autres manifestations morbides; c'est la péritonite. MM. Bernutz et Goupil ne sont donc pas entièrement hors du vrai lorsqu'ils désignent l'inflammation péri-utérine sous le nom de *pelvi-péritonite*, la péritonite pelvienne étant, en définitive, l'affection qui domine la symptomatologie de l'inflammation péri-utérine.»

On est également fixé sur le siége réel des collections purulentes, prises jusqu'ici pour des inflammations du tissu cellulaire du bassin : ces collections, M. Aran nous l'enseigne, n'appartiennent pas au tissu cellulaire, mais particulièrement à l'ovaire et à la trompe. Il est tout à fait exceptionnel d'observer la suppuration du tissu cellulaire, et l'origine du pus est tout autre.

D'après ce que nous venons de dire, on s'étonnera sans doute que la lésion de l'ovaire ne soit pas plus fréquemment reconnue sur le vivant; mais l'ovaire ou la trompe, point de départ de l'inflammation, serait inutilement cherché au centre de la tumeur; les fausses membranes qui enveloppent ces organes, et dont l'épaisseur est souvent considérable, ne permettent pas de les atteindre par le toucher.

Il résulte donc de ces recherches, dont nous nous contentons d'indiquer les points principaux, que les éléments qui constituent l'inflammation péri-utérine sont complexes, que l'inflammation du tissu cellulaire n'y joue qu'un rôle très-accessoire, et que la part principale revient à l'altération de l'un des annexes de l'utérus, amenant consécutivement des péritonites partielles dont le développement coïncide avec les recrudescences constatées au lit des malades.

A propos de ces recrudescences, et bien que cela sorte un peu du plan que nous nous étions tracé, nous ne pouvons nous dispenser de dire un mot des principes qui ont guidé un des auteurs dans la thérapeutique de l'inflammation péri-utérine. Chacun connaît la grande extension que M. Nonat a donnée à l'emploi des émissions sanguines dans

le cours de cette maladie; c'était, on le sait encore, la méthode de Lisfranc, qui prescrivait une saignée à la fin de chaque époque menstruelle, dans le but de diminuer la congestion des organes pelviens, devenue plus active pendant les règles. M. Nonat déclare cette pratique insuffisante, et pour peu que la femme soit bien constituée, il pratique trois ou quatre saignées par mois, et plus, si les symptômes de recrudescence sont plus fréquents. Hâtons-nous d'ajouter que les saignées si souvent renouvelées sont peu copieuses, et que leur nombre est réglé sur l'intensité des douleurs.

M. Nonat nous explique d'une manière très-ingénieuse les avantages de son procédé : «La saignée, dit M. Nonat, en soustrayant brusquement au système circulatoire une certaine proportion du fluide qui le parcourt, rompt l'équilibre régulier des grands systèmes organiques, et produit dans l'économie une perturbation plus ou moins profonde; mais, indépendamment de cette action générale sur l'organisme, la saignée en exerce une autre bien marquée et très-importante sur les tissus actuellement atteints de phlegmasie chronique. Son premier effet est de détourner le cours du sang qui se fait vers les parties enflammées, et de diminuer la congestion dont elles sont le siége habituel; mais, comme il n'y a point d'action sans réaction, ce premier résultat est suivi d'un effet tout opposé: le vide relatif qui s'est opéré momentanément dans les tissus enflammés y appelle de nouveau le sang et avec une énergie plus grande; cette fluxion, que nous pourrions appeler *réactionnelle*, est plus active qu'avant l'émission sanguine, si bien qu'il s'opère, dans le travail interstitiel de la tumeur phlegmoneuse, une véritable recrudescence, un retour vers l'état subaigu. Cette réaction est nécessaire pour amener la résolution du phlegmon, c'est elle qui assure l'efficacité de la saignée.»

On le voit, M. Nonat ne marchande pas les explications à ceux qui désirent connaître la raison des phénomènes, et mal avisé serait celui que cette petite théorie mécanique ne satisferait pas complétement. Les chlorotiques elles-mêmes s'en trouvent bien, et les saignées répétées, M. Nonat nous l'apprend, produisent sur elles des résultats vraiment inattendus. Nous devons ajouter qu'imbus des idées de l'école, MM. Aran et Becquerel se refusent encore à faire bénéficier leurs malades des avantages d'une thérapeutique basée sur une explication physiologique aussi satisfaisante.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Coloration noirâtre des centres nerveux (*Sur la — chez les individus de race blanche, remarquables par l'abondance du pigment extérieur*), par le Dr Gubler. — Des naturalistes voyageurs et des anatomistes ont avancé depuis assez longtemps que le cerveau des nègres se distingue par une coloration noirâtre bien tranchée. M. Gubler a pu vérifier l'exactitude de cette assertion, en 1848, en faisant l'autopsie d'un nègre mort dans le service de M. Rayer. Le cerveau de ce sujet se faisait remarquer par une teinte bistre générale que les méninges partageaient avec la substance corticale elle-même. La coloration devenait plus intense, ardoisée ou noirâtre, vers l'isthme encéphalique, et particulièrement sur le bulbe et la moelle allongée; elle régnait principalement sur la pie-mère, mais la pie-mère n'en était pas exempte, et il n'était pas jusqu'à la substance blanche elle-même qui n'offrît une nuance jaunâtre assez décidée.

Partant de ce fait, M. Gubler s'attacha à chercher s'il n'existerait pas un rapport direct entre l'intensité de la coloration des centres nerveux et la proportion du pigment soit à la surface du derme, soit dans les productions pileuses qui en dépendent, soit dans les profondeurs des organes de la vision. La réalité de ce rapport proportionnel direct ressort de l'ensemble de ses observations, qui peuvent se résumer en ces termes :

D'abord la coloration du cerveau des noirs est en général plus foncée que celle des blancs.

Chez ceux-ci on peut reconnaître des différences assez tranchées : tantôt la matière pigmentaire semble faire complétement défaut; cela se voit chez les blonds types, à cheveux très-clairs, aux yeux bleus, à la peau blanche et rose; tantôt le pigment existe manifestement; non-seulement le cerveau, enveloppé de ses membranes, offre une nuance bistre, mais une couche de matière noire, tout à fait comparable à celle du nègre, couvre la protubérance, le bulbe rachidien, et quelques autres points des centres nerveux. Les cas les plus tranchés de cette dernière catégorie s'observent chez les hommes bruns de peau, à cheveux et à poils noirs, dont l'iris est très-foncé. L'intensité de pigment cutané a paru à M. Gubler dans un rapport plus direct encore que la coloration des autres parties avec l'aspect noirâtre des tissus intérieurs.

Entre les deux types extérieurs, on note une multitude de nuances intermédiaires.

Ce qui vient d'être dit des individus blonds et bruns, appartenant à la population mixte de nos grandes cités, doit s'appliquer respectivement aux peuples moins mélangés, qui offrent soit l'un, soit l'autre de ces caractères. Les races pâles de la Germanie et de la Suède sont identiques à nos blonds, les races sombres du midi de l'Europe ressemblent en masse à nos bruns.

Le plus haut degré de la décoloration, constituant un véritable état morbide, est depuis longtemps décrit dans l'histoire de ces individus étranges connus sous le nom d'*albinos;* mais il existe dans les races caucasiques, et même parmi les rameaux appartenant au type blond, des sujets qui, par leur aspect extérieur, sont pour ainsi dire les antipodes des premiers. Ils ont non-seulement les cheveux noirs, la barbe et les prunelles de même couleur, mais leur peau, fortement bronzée, rappelle celle des mulâtres, et l'on découvre dans le blanc de leurs yeux un reflet jaunâtre ou même quelque chose d'enfoncé; c'est chez eux que la coloration du cerveau et des cartilages se rapproche le plus de celle des hommes de la race éthiopienne. Cette disposition appartient parfois à certaines familles établies pourtant depuis longues années dans les provinces du nord de la France, au milieu d'une population offrant généralement des caractères opposés; d'autres fois elle se montre chez un seul enfant issu de parents blonds ou châtains. Ainsi elle est tantôt héréditaire, tantôt accidentelle.

«Cette variété, dit M. Gubler, mérite, à mon avis, une place à part dans l'histoire de notre race, au même titre que celle qui manque presque absolument de matière colorante. D'autres traits, empruntés à l'anatomie, à la physiologie et même à la pathologie, les distinguent des hommes d'une coloration normale, et, pour rappeler cette différence, il serait peut-être avantageux de les désigner sous le nom de *nigrinos*, par opposition à celui d'*albinos,* aujourd'hui généralement adopté.» (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux,* janv. 1860.)

Sur un muscle lisse de l'orbite de l'homme et des mammifères, par H. Muller. — Les recherches de M. Muller ont été publiées en 1858 (*Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie,* t. X); mais c'est tout récemment seulement que les fonctions de ce muscle ont fait l'objet d'une expérience extrêmement curieuse, dont nous donnerons un résumé. Voici d'abord ce que M. Muller concluait de ses études anatomiques.

1° Il y a dans la fissure orbitaire inférieure, chez l'homme, un amas gris rougeâtre, qui se compose de faisceaux de fibres musculaires lisses, la plupart pourvus de tendons élastiques.

2° Chez les mammifères, on trouve un muscle plus fortement développé, comme analogue du précédent, formant un peaucier réuni à des lamelles élastiques (*muscle orbitaire, membrane orbitaire* des auteurs), et également composé de fibres musculaires lisses.

3° La membrane nictitante des mammifères contient en partie des muscles lisses, comme continuation des muscles orbitaires, et en partie des faisceaux de traction en avant et en arrière, striés en travers.

4° Le muscle orbitaire est fourni de faisceaux nerveux qui ne contiennent guère que des fibres fines, sans moëlle (sympathiques); ces nerfs proviennent en partie du ganglion sphéno-palatin.

5° Le muscle orbitaire, par sa contraction, est l'agent du mouvement en avant du bulbe, observé chez les animaux pendant l'excitation du sympathique cervical; il sert d'antagoniste aux muscles qui tirent ou poussent l'œil vers le fond de l'orbite (*muscle rétracteur, orbiculaire palpébral*).

Le professeur Wagner a eu l'occasion d'étudier cette action des muscles en question sur la tête d'une femme décapitée, qui put être mise en expérience dix-huit minutes après la décapitation. La section des sympathiques avait eu lieu environ 1 pouce et quart au-dessous du renflement du ganglion cervical supérieur. On se servit, pour l'expérience, de deux appareils électro-magnétiques à rotation. Les sympathiques préparés furent mis en contact avec les aiguilles de platine des réophores, suivant les règles formulées par M. Dubois-Reymond.

Les paupières ayant été fermées complétement à l'aide d'une pression modérée, on appliqua l'excitation électrique à la partie cervicale du sympathique droit. Les paupières s'ouvrirent lentement, de 3 à 4 secondes environ après la mise en activité de l'appareil; le mouvement se continua avec lenteur, et il y eut surtout un retrait marqué de la paupière supérieure; la pupille se dilatait en même temps. La même expérience réussit tout à fait de la même manière sur l'autre œil, et on put reproduire ces phénomènes un grand nombre de fois avant que l'excitabilité des grands sympathiques fût épuisée.

Il ne peut rester aucun doute, dit l'auteur, que, dans ces expériences, l'ouverture des paupières ne dépend pas de l'élévation de la paupière supérieure, ainsi que cela a été dit encore récemment; car le mouvement a tous les caractères de l'action des muscles lisses, d'après les lois de Ed. Weber: ainsi il se passe un temps mesurable entre le début de l'excitation et l'effet visible de la contraction, et celle-ci persiste après que l'excitation a cessé. Lorsque les extrémités de platine des réophores pénétraient profondément dans les muscles du cou, et excitaient en même temps les branches des nerfs hypoglosse, facial et trijumeau, il y avait des mouvements trémulatoires dans les muscles du menton, de la bouche, des narines et des mâchoires, et dans l'orbiculaire des paupières; il se produisait ces grimaces si connues dans le galvanisme, et qui diffèrent entièrement du mouvement si lent d'ouverture des paupières, causé par le grand sympathique. (*Zeitschrift für rationelle Medizin.*, liv. III, p. 5; et *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, janvier 1860.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Du développement de la matière tuberculeuse dans la cavité utérine; communication à l'Académie de médecine de Belgique, par le Dr Crocq. — Le développement de tubercules dans les grandes cavités de l'économie constitue un fait tout à fait exceptionnel, et il n'a été signalé jusque là que dans les cavités synoviales (par Rokitanski, en 1844, et par M. Crocq, en 1850) et dans la cavité utérine. Les faits relatifs à l'utérus sont encore en trèspetit nombre, et il n'y en a parmi eux que deux où il soit établi, d'une manière bien satisfaisante, que le tubercule s'était développé dans l'intérieur de la cavité de l'organe, et ne provenait pas d'un amas formé dans le voisinage et épanché plus tard à la face interne de la muqueuse. De ces deux faits, l'un appartient à Carswell (*Anatomie pathologique;* Londres, 1838), l'autre, à M. Vallet (*Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 24e année, p. 91). A ces observations, M. Crocq en ajoute deux autres, dont voici les principaux détails :

Obs. Ire.— Jeune fille de 20 à 25 ans, blonde, lymphatique, amaigrie, présentant à l'*autopsie* une coxarthrocace très-remarquable du côté gauche : il y avait un dépôt abondant de matière tuberculeuse dans la cavité articulaire, dont les parois étaient intactes, de sorte qu'on devait nécessairement admettre que cette matière, ne pouvant avoir été amenée du dehors, s'était produite dans la cavité même au moyen des produits exsudés. Il y avait en même temps tuberculisation des muscles fessiers, des poumons, des intestins grêles et des ganglions mésentériques.

L'utérus de cette jeune fille présentait un volume au moins double de son volume normal, il était dur et consistant. Les parois épaissies présentaient leur résistance normale; la cavité était dilatée et renfermait au delà d'une cuillerée à soupe de matière tuberculeuse blanchâtre, granuleuse, mollasse, assez semblable à du mortier. Cette matière occupait uniquement la cavité du corps et non celle du col, qui n'était d'ailleurs nullement oblitéré; elle était composée de granules moléculaires et de globules irréguliers, granuleux, dépourvus de noyaux peu attaquables par l'acide acétique, et présentant 0,005 à 0,01 millimètres de diamètre.

La muqueuse était épaissie, assez fortement injectée, ainsi que tout le tissu de l'utérus; nulle part il n'y avait de granulations tuberculeuses.

Les trompes de Fallope étaient volumineuses, repliées sur elles-mêmes en zigzag. Leurs cavités dilatées, et communiquant librement avec la cavité utérine, étaient distendues par de la matière tuberculeuse; leurs parois ne présentaient plus aucune trace de granulation ni d'infiltration tuberculeuse.

Obs. II. — Une femme, âgée de 75 ans, toussait habituellement, sans

cependant se plaindre et sans se soumettre à aucun traitement. En décembre 1859, elle succomba presque subitement. Elle présentait un gonflement considérable de toute la cuisse droite, s'étendant de haut en bas et légèrement bosselé. Le gonflement était dû à des masses lipomateuses sous-musculaires. Les deux poumons renfermaient des masses tuberculeuses, et leurs sommets étaient occupés par des excavations; le cœur présentait les caractères de la dégénérescence graisseuse. L'utérus était volumineux, adhérent au rectum, à la paroi postérieure du bassin et aux ovaires. Il offrait une consistance mollasse, et présentait sur le côté quelques bosselures semblables aux tumeurs fibreuses; il avait à peu près le volume du poing. En l'ouvrant, on en vit sortir une masse de matière mollasse, homogène, blanchâtre, caséiforme, semblable à du tubercule ramolli; il y en avait au moins une demi-tasse. Le col était allongé, il était perméable, mais ne renfermait pas de traces de la matière sus-mentionnée. Celle-ci était constituée par des granules moléculaires, des globules de graisse abondants, des cristaux de cholestérine, et des globules arrondis, granuleux, dépourvus de noyaux, pâlissant par l'action de l'acide acétique. Ces caractères étaient les mêmes que ceux présentés par les tubercules des poumons. C'était donc de la matière tuberculeuse ramollie que contenait l'utérus. Les parois étaient amincies par la dilatation; la muqueuse était intacte partout et présentait une coloration rouge avec des arborisations vasculaires, et par place, un piqueté rouge vif; il n'y avait nulle part destruction ni ulcération.

L'utérus était en outre le siége de plusieurs tumeurs fibreuses; sa cavité communiquait avec celles des trompes de Fallope, qui étaient volumineuses, sinueuses, dilatées, et remplies de matière tuberculeuse à l'état cru. L'ovaire gauche offrait à son centre une masse tuberculeuse à l'état cru. La masse contenue dans les trompes était composée de granules moléculaires et de globules semblables à ceux de la matière contenue dans l'utérus; il y avait fort peu de globules de graisse et pas du tout de cristaux. La muqueuse des trompes était intacte, comme celle de l'utérus.

Ainsi, dans ces deux cas, la cavité utérine et la cavité des trompes de Fallope étaient distendues par d'abondantes masses de matière tuberculeuse ramollie. Les parois utérines étaient parfaitement vierges de tout dépôt semblable; la muqueuse intacte, mais boursouflée et injectée, comme dans les inflammations. Il paraît donc que la muqueuse hyperémiée a versé dans la cavité utérine un exsudat qui s'y est transformé en matière tuberculeuse. Il est assez remarquable que le second de ces cas se rapporte à une femme de 75 ans, ayant par conséquent depuis longtemps dépassé l'époque de la ménopause. Ce fait est, sous ce rapport, l'analogue de celui de M. Vallet, relatif à une femme de 75 ans. (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. III, 2ᵉ série, nº 2; 1860;.)

Maladies de la peau (*De l'emploi du chlorure de zinc dans le traitement des*), par le Dr Veiel, de Canstatt. — Après avoir employé pendant longtemps le chlorure de zinc, exclusivement à titre de caustique, contre le lupus et quelques affections analogues, lèpre vulgaire, éléphantiasis, tumeurs squirrheuses peu volumineuses, M. Veiel en a étendu l'usage au traitement des ulcères chroniques des jambes, du sycosis, de l'eczéma chronique, etc. Il se sert soit d'une dissolution alcoolique (à parties égales d'alcool et de chlorure de zinc), soit d'une dissolution aqueuse (10 parties de chlorure de zinc et 10 d'acide chlorhydrique pour 500 d'eau), soit enfin du caustique solide en cylindres obtenus par fusion. Avec cette dernière forme, M. Veiel se propose, comme l'universalité des chirurgiens, d'obtenir une action caustique énergique. Il a surtout eu recours à ce moyen dans 13 cas de lupus, avec un résultat des plus satisfaisants. L'affection occupait une fois les ailes du nez, 6 fois la lèvre supérieure, 4 fois la joue, et 2 fois l'oreille. Voici comment M. Veiel appliquait le chlorure de zinc :

Lorsque l'épiderme est détruit et remplacé par des croûtes plus ou moins épaisses, on les fait tomber à l'aide de cataplasmes émollients; dans les cas où l'épiderme est intact, on n'applique le chlorure de zinc qu'après avoir préalablement appliqué un vésicatoire, et dénudé ainsi le derme. A l'aide d'un crayon de chlorure de zinc taillé en pointe, on pénètre profondément dans les tissus hypertrophiés ou surmontés de tubercules, de manière à porter le caustique sur tous les points affectés; on continue, en outre, cette opération dans un rayon de 2 à 3 lignes, tout autour de la lésion. Immédiatement après cette opération, la surface criblée de trous, assez analogue à un rayon de miel, laisse suinter un liquide sanguinolent, noirâtre, puis une sérosité d'une couleur moins foncée, qui se concrète, au bout de quelques heures, en une croûte lisse et ferme. Vers le troisième ou le quatrième jour, un pus séreux soulève les bords de cette croûte, et on lui donne issue à l'aide de quelques ponctions. Vers le sixième ou le huitième jour, la croûte se soulève sur ses bords, et peut être détachée par des applications de cataplasmes continuées pendant plusieurs jours. Il est rarement nécessaire de renouveler l'application du caustique plus de trois fois; toutefois, dans les cas où le tissu morbide a une grande épaisseur, il faut y revenir beaucoup plus souvent. Lorsque la surface suppurante, qui succède à la chute des eschares, ne présente plus aucun bourgeon de mauvaise nature et s'est élevée au niveau des parties saines, on la recouvre de cataplasmes pendant quelques jours, puis on la touche légèrement avec la solution alcoolique de chlorure de zinc tous les trois ou quatre jours. Lorsque les bords commencent à se rétracter, on substitue la solution aqueuse à la solution alcoolique, et on continue à appliquer cette solution jusqu'à guérison complète. Le temps nécessaire pour obtenir ce résultat dépasse rarement trois ou quatre mois.

M. Veiel se sert avec avantage de la solution alcoolique de chlorure

de zinc pour guérir l'eczéma invétéré des paupières, des lèvres, des parties génitales, du pourtour de l'anus. La solution aqueuse guérit quelquefois des cas d'*eczema solare* ou *impetiginodes* qui ont résisté à tous les moyens usuels. La solution alcoolique enlève aisément les indurations qui restent parfois, à la suite du psoriasis, au coude, sur le dos et aux cuisses; il faut seulement, pour l'appliquer dans ces cas, avoir soin de faire disparaître les écailles qui recouvrent les points indurés. Il y a une forme de *psoriasis palmaris,* accompagnée d'indurations verruqueuses, douloureuses, qui ne cède qu'au chlorure de zinc solide, que l'on emploie après avoir préalablement enlevé l'épiderme à l'aide d'un vésicatoire. La solution aqueuse est très-utile dans les cas de sycosis et de favus, après dépilation préalable. Enfin M. Veiel l'a trouvée très-utile dans certaines formes d'acné et d'excroissances verruqueuses de nature suspecte, affectant le nez, les joues ou les lèvres. (*Zeitschrift der Gesellschaft der Aertze zu Wien*, 20 février 1860.)

Ablation de la rotule (*Observation d'—suivie de guérison*); communication à la Société de médecine de Saint-Joseph (Missouri), par le Dr O.-B. Knode. — A....., âgé de 21 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, fit, fin décembre 1858, une chute sur le genou gauche, qui ne parut d'abord avoir donné lieu qu'à une légère contusion. Il n'y fit pas attention, et continua de se servir de son extrémité; mais bientôt le genou présenta un gonflement avec douleur et chaleur. Un empirique y fit appliquer des emplâtres et des poudres de diverse nature; ces applications eurent pour résultat la mortification des téguments, la dénudation de la rotule, et enfin la nécrose de cet os.

M. Knode vit le malade, avec le Dr Wheeler, le 10 mars 1859. Il était très-pâle et très-amaigri; il n'avait pas quitté le lit depuis deux mois et demi; le pouls battait 130 fois par minute. La rotule, nécrosée, colorée en noir, complétement dénudée, était entourée d'une masse de bourgeons charnus, fongueux; la synoviale avait été ouverte largement par le travail de mortification et fournissait une sécrétion abondante de synovie. La face profonde du ligament rotulien était intacte; mais le tissu de ce ligament était ramolli, et toutes les parties environnantes étaient le siége d'un gonflement considérable.

On se décida à enlever la rotule. Le surlendemain, le malade ayant été chloroformé, M. Wheeler souleva la rotule à l'aide de fortes pinces à dissection, il coupa les restes du ligament rotulien et de la synoviale qui la maintenaient en place; l'intérieur de l'articulation fut ainsi mis largement à nu; les cartilages articulaires du fémur et du tibia paraissaient être tout à fait sains. La rotule était nécrosée dans toute son épaisseur.

On rapprocha autant que possible, à l'aide d'emplâtres agglutinatifs, les bords de la plaie, qu'il fut cependant impossible de réunir tout à fait; on appliqua par-dessus un linge fin trempé dans de la glycérine, puis

une bande en caoutchouc, soutenue par une autre bande, de manière à mettre, autant que possible, l'articulation à l'abri du contact de l'air. L'extrémité fut soutenue sur des coussins, dans une légère flexion. On calma les douleurs vives que le malade ressentait par des doses suffisantes de morphine, et on institua un traitement reconstituant et stimulant.

Les soins consécutifs furent donnés entièrement par M. Wheeler; M. Knode ne revit le malade que cinq mois après l'opération. A son grand étonnement, il marchait presque sans boiter; l'articulation ne s'était pas ankylosée; le malade exécutait les mouvements les plus variés et les plus énergiques avec la jambe gauche, avec une grande facilité, et il y avait très-peu de différence à cet égard entre les extrémités des deux côtés; les mouvements du genou gauche se faisaient avec facilité. A la place de la rotule enlevée, on remarquait une dépression et une forte bande fibreuse unissant le tendon du triceps au ligament rotulien.

Le succès de cette opération hasardeuse est certainement un fait des plus surprenants, et peu de chirurgiens seraient tentés d'imiter, dans un cas semblable, la pratique des chirurgiens américains. Le professeur Gross, de Philadelphie, a pourtant fait la même opération dans un cas analogue, et avec un résultat satisfaisant, et il paraît que M. Thirion, de Namur, avait pratiqué de même l'ablation de la rotule en 1829. (*North American medico-chirurgical review*, mai 1860.)

Luxation du deuxième métatarsien en haut et en arrière (*réduction à l'aide d'un procédé particulier*), observation par le Dr Brault. — Un militaire, âgé de 23 ans, en montant un escalier et ayant son sabre pris entre les jambes, trébucha sur la marche; le bout du pied gauche porta contre la marche et se renversa fortement en dehors, tandis que le sabre et le genou droit vinrent presser fortement sur le pied gauche, au niveau des cunéiformes. Lorsqu'il se releva, il ne put plus s'appuyer sur la jambe gauche. Il fut immédiatement transporté à l'hôpital militaire, où M. Brault constata une luxation complète du deuxième métatarsien en haut et en arrière. Cet os, si solidement fixé dans son articulation, en avait été violemment chassé par suite de la courbure exagérée et de la torsion du pied pendant l'accident, aidées de la pression du sabre et du genou droit; en chevauchant sur le deuxième cunéiforme, il formait une saillie de 15 millimètres environ, très-distincte, sur le pied malade. Il y avait, en outre, une petite plaie au niveau du deuxième cunéiforme, à 1 centimètre environ de la tête de l'os luxé, à l'endroit où le sabre avait pris son point d'appui.

Des tentatives de réduction furent immédiatement faites; tandis qu'un aide opérait des tractions très-fortes sur la pointe du pied, saisie à pleine main, M. Brault essaya de replacer le métatarsien, qu'il parvint, après des pressions excessives, à ramener un peu vers son articulation.

Le lendemain matin, 30 mai, il essaya de nouveau, après avoir chloroformé le malade jusqu'à résolution complète, et, malgré des efforts multipliés, il ne réussit pas mieux que la veille. Un bandage compressif et des fomentations résolutives furent mises en usage pour prévenir l'inflammation.

Quatre jours après, aucun accident n'étant survenu, M. Brault fit une nouvelle tentative. Il eut d'abord l'idée de se servir d'un poinçon, ainsi que l'avait fait M. Malgaigne; mais, redoutant des accidents, il préféra employer un moyen beaucoup plus simple, et qui lui réussit au delà de toute attente. Voici de quelle manière il procéda :

Après avoir matelassé la plante du pied, il passa comme un sous-pied avec forte bande, qu'il fixa à la pièce supérieure d'un tourniquet. Entre le pied et la pelote, il plaça un petit cylindre de bois dur, de 3 centimètres de haut, garni de charpie, qu'il appuya contre la tête de l'os luxé, dans une direction oblique d'arrière en avant, parallèle du reste à l'axe du tibia ; puis, faisant agir la crémaillère, il obtint une force assez puissante, aidée de la pression des doigts, pour ramener presque entièrement l'os à sa place. Il suffit alors d'une pression un peu forte, dans une direction perpendiculaire à l'axe du pied, pour obtenir la réduction complète.

Le bandage contentif consiste en une plaque de liége de 15 centimètres de haut, surmontée d'une compresse graduée et soutenue par une bande fortement appliquée contre une attelle plantaire solide, dépassant un peu le pied de chaque côté. Des fomentations d'eau blanche furent continuées jusqu'au 31 au matin. Alors, la réduction s'étant maintenue et le gonflement ayant disparu, ce premier appareil fut remplacé par un appareil inamovible. (*Gazette médicale de Strasbourg,* 1860, n° 6.)

Pneumonie (*Du traitement de la — par l'acétate neutre de plomb*), par M. Strohl, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg. — Le sucre de saturne a été employé en Allemagne, contre certaines pneumonies, par Burkardt et Ritscher. Ces médecins y recouraient dans les cas où les saignées, le tartre stibié et le nitre, avaient échoué. M. Strohl a d'abord suivi les mêmes errements; puis, peu à peu, il est arrivé à prescrire l'acétate de plomb dès le début d'une pneumonie aiguë, et à le prescrire exclusivement, qu'il s'agisse d'un adulte, d'un enfant ou d'un vieillard, et cela avec des résultats qui l'encouragent de plus en plus, dit-il, à persévérer dans cette voie.

M. Strohl est sobre d'émissions sanguines générales. Quand il y a pléthore, forte congestion sanguine, il saigne une fois, rarement deux; hors de là, il se borne à faire appliquer quelques ventouses scarifiées ou quelques sangsues. Dès le début, il donne l'acétate de plomb à doses assez élevées, de 25 à 35 centigrammes, et il va parfois jusqu'à 50 centigrammes. Le pouls ne tarde pas à baisser de 10 à 15 pulsations, il tombe même quelquefois au-dessous du chiffre normal. Les symptômes

locaux continuent d'abord à s'étendre; le souffle persiste, il augmente même; les râles crépitants semblent gagner en force et en étendue; mais bientôt le malade éprouve une sensation de bien-être : la résolution commence à s'opérer. Dès ce moment, dès que les symptômes locaux s'améliorent, M. Strohl suspend l'administration du sucre de saturne; le travail de résolution achève de s'accomplir tout seul. La convalescence se déclare au bout de cinq, six, huit, quelquefois douze jours de traitement; cette convalescence est bien franche; l'appétit se fait ressentir avant que la résolution soit complète, et les forces ne tardent pas à se rétablir.

Chez les enfants, même très-jeunes (de 6 à 8 mois), et chez les vieillards, l'acétate de plomb donne des résultats tout aussi satisfaisants, même dans les cas les plus difficiles. Cet agent thérapeutique a encore réussi à M. Strohl dans quelques cas de pneumonies secondaires, sur des sujets phthisiques, ou de pneumonies venant compliquer le cours des fièvres typhoïdes; toutefois, dans ce dernier cas, l'auteur n'a pas par devers lui les résultats d'une expérimentation assez multipliée pour se prononcer d'une manière absolue.

Voici en quels termes M. Strohl s'exprime relativement aux avantages du traitement de la pneumonie par l'acétate de plomb, comparé au traitement par les saignées copieuses et répétées, par des antimoniaux, par la digitale, la vératrine, etc. : « Il est au moins tout aussi prompt en ses résultats heureux, il ménage les forces du malade; il peut être toujours employé, même malgré la coïncidence de quelque autre état maladif. La convalescence ne se fait pas attendre, et jamais je n'ai vu d'accidents être la suite de l'administration de ce médicament. Ce n'est pas à dire que je n'aie pas subi des insuccès, mais ils ont été plus rares que ceux qu'enregistre le traitement classique. » (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1860, n° 5.)

Fistule œsophagienne (*Observation d'une — communiquant à l'extérieur, à travers le poumon et la plèvre*), par le Dr Ch.-F. Maclachlan.— La malade, âgée de 25 ans, était sujette, à partir de l'âge de 11 ans, à des douleurs violentes dans la région sous-claviculaire droite, accompagnées d'élancements dans l'extrémité supérieure. En 1857, elle eut une hémoptysie et un point pleurétique vers la cavité inférieure de la région sous-claviculaire. Au printemps de l'année 1858, elle éprouva une douleur vive vers le mamelon droit; un abcès se forma un peu au-dessous et à gauche de ce point, et s'accompagna d'un peu d'emphysème sous-cutané. L'ouverture de cet abcès fut suivie de l'écoulement d'une grande quantité de pus fétide; en même temps, il s'échappa de l'air, et la malade fut soulagée pendant quelque temps; mais bientôt elle se plaignit de douleurs dans l'œsophage, immédiatement au-dessous du larynx; et, au bout de quelques semaines, elle remarqua que des parcelles alimentaires s'échappaient par l'ouverture de l'abcès. Pendant

plusieurs mois, l'orifice fistuleux livra passage à de longues traînées de mucosités, dont l'expulsion était toujours très-douloureuse.

A l'époque où M. Maclachlan vit la malade, voici dans quel état elle se trouvait: lorsqu'elle était couchée, la fistule ne donnait passage qu'à très-peu de débris alimentaires; lorsqu'elle était assise, et qu'elle buvait, par exemple, du lait, ce liquide s'échappait par l'orifice fistuleux dès qu'il était avalé. Depuis que l'abcès s'était ouvert au dehors, la respiration n'avait jamais été gênée; il n'y avait ni toux ni expectoration, mais la douleur dans le côté droit de la poitrine ne s'était pas calmée; les pieds et les jambes étaient le siége d'une léger œdème.

Au-dessus, et un peu à gauche du mamelon droit, existaient trois orifices fistuleux, disposés suivant une ligne verticale: celui qui était situé le plus bas, et qui était le siége de l'écoulement, se trouvait environ à 1 pouce au-dessous du mamelon. La percussion du côté droit de la poitrine donnait un son extrêmement clair, surtout à sa partie supérieure; on entendait, dans ce point, du tintement métallique, une résonnance amphorique, et des gargouillements, indices de l'existence d'une vaste cavité contenant à la fois de l'air et des liquides.

M. Maclachlan pense que l'origine de cette lésion doit être rapportée à un abcès des poumons ouvert dans la plèvre, et que la communication de l'œsophage avec l'extérieur se fait par l'orifice ouvert dans la bronche droite ou une de ses branches; il n'existe en effet aucune trace d'un trajet fistuleux au cou. (*Glasgow medical journal*, janvier 1860.)

Extraction de la cataracte (*De l' — à l'aide de curettes*), par le Dr Ad. Schuft. — M. Schuft vient de publier sur ce procédé nouveau une brochure qui a pour titre *Die Auslöffelung des Staars* (in-8° de 18 pages; Berlin, 1860; Peters), et à laquelle nous empruntons les détails suivants.

L'extraction linéaire à l'aide de curettes, après ablation préalable d'une petite partie de l'iris, a été d'abord proposée et exécutée par M. de Graefe. M. Schuft s'est attaché à rendre cette opération plus facile et plus généralement applicable en modifiant la forme des curettes.

En adoptant ce procédé opératoire, M. de Graefe et M. Schuft se proposaient, d'une part, d'éviter les contusions de l'iris, conséquence inévitable du passage du cristallin opaque à travers la pupille intacte; d'une autre part, de diminuer les chances de l'écoulement de l'humeur vitrée; enfin l'incision linéaire de la cornée met néanmoins l'opéré à l'abri des inconvénients inhérents au lambeau kératique, qui est indispensable dans les procédés usuels d'extraction.

Les curettes, au nombre de 4, dont M. Schuft donne la figure dans sa brochure, sont en argent; elles diffèrent surtout de la curette de Daveil par les caractères suivants: elles sont plus larges, plus relevées à leur extrémité libre, à bords plus minces et plus concaves. La curette ne se continue pas avec une tige de même calibre; elle est au contraire

supportée par une tige très-mince, qui permet de manœuvrer sans maintenir la plaie de la cornée largement béante.

A l'aide de ces curettes, M. Schuft pense qu'il sera désormais possible, sans faire subir à l'œil une lésion dangereuse, d'extraire tout cristallin, soit transparent, soit opaque, en tout ou en partie, quels que soient son volume et sa consistance.

L'opération se compose des temps suivants :

1[er] *temps*. Le malade étant couché et les paupières étant écartées par les doigts d'un aide, l'opérateur fixe le globe de l'œil (1) et pratique une incision linéaire de la cornée, immédiatement en dedans de sa limite externe, à l'aide d'un couteau lancéolaire qu'il enfonce parallèlement à l'iris. L'incision, que l'on agrandit au besoin en retirant le couteau, doit avoir environ 6 millimètres de long.

2[e] *temps*. A l'aide d'une pince fine, à dents de souris, introduite fermée par la plaie de la cornée, on saisit le bord de la pupille, on l'attire au dehors, et on excise la partie de l'iris ainsi amenée au dehors.

3[e] *temps*. On ouvre la capsule transversalement, de dedans en dehors, à l'aide d'un crochet.

4[e] *temps*. On introduit la curette par la plaie de la cornée, et on la fait avancer d'abord directement vers le centre du globe oculaire, jusqu'à ce que son extrémité libre ait franchi l'équateur du cristallin qui proémine en avant; on porte ensuite la tige qui supporte la curette légèrement en arrière, en faisant avancer en même temps la curette, jusqu'à ce que son centre se trouve placé derrière la paroi postérieure du cristallin. En ce moment, on imprime à la curette un mouvement de levier, par lequel tout son contenu se trouve refoulé dans la chambre antérieure ; ce mouvement doit être dirigé principalement dans la direction de la plaie de la cornée, de manière à retirer un peu l'instrument et à ménager le bord interne de la pupille.

A la suite de cette manœuvre, les bords de la curette ont pénétré suffisamment dans le noyau de la cataracte, que l'on peut alors amener au dehors en lui faisant longer avec précaution la face postérieure de la cornée. Lorsque le noyau est très-volumineux et très-dur, il est avantageux de le fixer encore mieux dans la curette en le pressant contre la face postérieure de la cornée.

Après avoir extrait le noyau, on exerce, à l'aide des paupières, quelques frictions douces sur le globe oculaire, de manière à détacher et à amener dans le champ pupillaire les restes de la cataracte, que l'on retire ensuite à l'aide d'une curette de volume approprié.

L'excision de l'iris, dans le deuxième temps, laisse ordinairement sub-

(1) M. Schuft se sert à cet effet d'une pince à mors larges et dentelés, qu'il trouve surtout avantageuse pour saisir et fixer la conjonctive relâchée des vieillards.

sister une bandelette de la circonférence externe de ce diaphragme ; on est mis ainsi plus sûrement à l'abri de l'écoulement de l'humeur vitrée. Il faut encore remarquer, relativement au quatrième temps, qu'à la suite de l'écoulement de l'humeur aqueuse et de l'incision de la capsule antérieure, le cristallin proémine fortement en avant, ce qui permet de contourner facilement sa face postérieure et d'éviter toute lésion des procès ciliaires.

M. Schuft pense que son procédé trouvera surtout une application exclusive dans les circonstances suivantes : 1° chez les sujets ayant dépassé l'âge de 25 à 30 ans, lorsque la cataracte n'est pas tout à fait mûre ou lorsqu'elle est à noyau dur plus ou moins volumineux ; 2° chez les sujets de tout âge, dans les cas de *cataracta accreta*, de corps étrangers du cristallin placés en dehors du champ de la pupille dilatée, et de cysticerques du cristallin.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Matières colorantes. — Discussion à l'occasion de l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura hæmorrhagica. — Corps étrangers de la vessie. — Eaux aux jambes et vaccin.

Séance du 19 *juin.* Une note sur un sujet purement chimique lue par M. Filhol, directeur de l'École secondaire de Médecine de Toulouse, et relative à quelques *matières colorantes végétales,* a fourni à l'Académie l'occasion de contempler des fleurs conservées depuis plusieurs mois, et dont les couleurs n'étaient pas sensiblement altérées. Le procédé de conservation auquel M. Filhol a été conduit par ses recherches sur les matières colorantes consiste à enfermer les fleurs dans des tubes qu'on scelle à la lampe. Au bout de quelques jours, tout l'oxygène de l'air confiné dans le tube a disparu, et l'on trouve à sa place de l'acide carbonique. Si l'on enferme dans le tube un peu de chaux vive, celle-ci enlève aux fleurs une partie de leur humidité, ce qui facilite la conservation; la chaux s'empare aussi de l'acide carbonique, et la plante se trouve placée dans de l'azote pur.

— Après cette lecture, l'Académie, passant à l'ordre du jour, reprend

la *discussion sur l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura hæmorrhagica*.

M. Poggiale, après avoir formulé son opinion sur l'action thérapeutique du fer, dans la dernière séance, aborde aujourd'hui la question générale de doctrine qui a fait les frais de la plus grande partie du discours de M. Trousseau, c'est-à-dire la vieille controverse du vitalisme et de l'organicisme, dont le chimisme, comme le physicisme, n'est qu'un élément.

M. Poggiale établit entre ces deux points de vue la contradiction la plus absolue : « Je me demande, dit-il, comment il se fait que des hommes d'un esprit élevé puissent encore être vitalistes. Cela ne peut tenir qu'à une chose, c'est qu'ils ne connaissent ni les phénomènes chimiques ni la langue qui les représente. Aussi ils dédaignent les études physiologiques, ils apprennent la médecine comme un art purement pratique, et, sans jamais remonter aux causes, ils ne connaissent que les règles de l'expérience. Dépourvus de notions chimiques et physiologiques, ils préfèrent l'empirisme, ils adoptent souvent les idées les plus singulières, et sont incapables de comprendre et d'appliquer les découvertes de la chimie et de la physiologie. Cependant, comme il faut à l'homme une théorie quelconque, ils ont imaginé une force singulière : c'est la *force vitale*, qui explique tout, qui prévoit tout, et qui leur permet de se reposer. Leur demandez-vous comment s'opère la digestion ? C'est par la force vitale. Désirez-vous savoir comment s'accomplit la respiration, et quelle est la source de la chaleur animale ? On vous répondra : c'est par la force vitale. Comment les aliments amylacés se transforment-ils en sucre ? C'est par la force vitale. Comment le sucre se forme-t-il dans le foie ? C'est par la force vitale ; c'est toujours la force vitale.

« Évidemment les vitalistes oublient que chaque phénomène a sa cause, et qu'une force ne peut être étudiée que dans ses manifestations. Si nous permettons à notre imagination de créer des forces, les recherches deviennent inutiles, et il est impossible de connaître la vérité. »

La conviction arrêtée de M. Poggiale est que le jeu des lois physiques, chimiques et mécaniques, ne peut être supprimé, dans l'économie, par les lois vitales, et qu'il n'y a pas dans l'organisme vivant des phénomènes qui ne se rattachent pas à la nature morte.

Pour prouver que le principe vital n'est pas nécessaire pour expliquer une foule de phénomènes qui ne relèvent que de la physique, de la chimie et de la mécanique, M. Poggiale énumère un grand nombre de combinaisons organiques ou inorganiques qui éprouvent dans l'économie les mêmes altérations que lorsqu'on les soumet aux agents chimiques (transformation, sous l'influence de l'oxygène, des oxalates, acétates, etc., en carbonates ; des sulfures en sulfates). Puis il cite un certain nombre de corps composés que l'on trouve dans l'organisme, et que le chimiste reproduit par simple synthèse de leurs éléments constituants (urée, margarine, butyrine, huile essentielle de moutarde).

Donnant un aperçu du rôle et des transformations des aliments dans l'organisme, l'orateur fait ressortir comment des phénomènes de la digestion, de la calorification, de la respiration, sont soumis aux lois physiques et chimiques.

« Mais, dit-il, je prévois une objection qui nous a été adressée bien souvent. Vous comparez donc l'estomac à une cornue? me dira-t-on. Voici ma réponse.

« Non, je ne le compare pas à une cornue, parce que dans la cornue les conditions dans lesquelles les réactions chimiques s'opèrent peuvent être toujours les mêmes, tandis que dans l'acte de la digestion on doit tenir compte des phénomènes chimiques, physiques, mécaniques, et d'autres qui nous échappent. Et puis j'admets que tous ces phénomènes sont dépendants de la vie.

« La cornue a aussi ses mystères; là aussi les phénomènes chimiques peuvent varier sous l'influence d'une température plus ou moins élevée, de la pression atmosphérique, de la lumière, de l'électricité, de l'eau, etc. »

Après avoir cité d'autres exemples qui prouvent que, même dans le laboratoire, les phénomènes chimiques peuvent varier sous des influences inconnues ou en apparence légères, M. Poggiale ajoute:

« Nous n'avons pas la prétention de remonter aux causes premières; nous ne connaissons pas le premier moteur, et probablement l'homme ne le connaîtra jamais. Mais, lorsque la machine est organisée, nous admettons que toutes les manifestations de cette cause inconnue sont des phénomènes physico-chimiques.

« Nous étudions, autant que nous le pouvons, toutes les conditions de notre organisation si complexe et si mobile; nous attendons patiemment avant de déduire une conséquence des faits observés. Mais ce que nous savons aujourd'hui, ce que nous affirmons aujourd'hui, c'est que l'existence des êtres organisés, de l'homme, des animaux et des plantes, n'est qu'une suite non interrompue de réactions chimiques. Voilà notre conquête, et je défie les vitalistes, les dynamistes, de prouver le contraire. De ce que nous ne savons pas comment l'opium fait dormir, comment le sulfate de quinine guérit la fièvre, s'ensuit-il qu'on ne puisse expliquer l'action de ces médicaments que par la *force vitale*? Cela prouve seulement que nous avons beaucoup à apprendre, et qu'il faut se livrer aux recherches, au lieu de se contenter d'un mot vide de sens. »

M. Poggiale rappelle encore les rapports très-directs qui existent entre les fonctions de la respiration et celles des reins, ainsi que les conditions dans lesquelles se développe la diathèse urique; il insiste sur les variations de l'urine sous l'influence de l'alimentation. « De même, dit-il, si l'on examine la composition et les propriétés physiques et chimiques des principales sécrétions, telles que la sueur, la bile, le lait, la salive, le suc pancréatique, le suc gastrique, le sang, le

chyle et la lymphe, on trouve que tous jouent, dans l'économie, un rôle important, et que, le plus souvent, ce rôle ne peut être expliqué que par les actions physiques, chimiques et mécaniques.

« Si la chimie ne rend pas encore les services qu'on attend d'elle, c'est, comme on l'a fait remarquer ailleurs, *la faute du temps et non celle d'un principe*. Les générations futures feront ce que nous n'avons pu faire; car, si les grands travaux qui honorent notre siècle pouvaient être inutiles, il faudrait désespérer de l'avenir de la médecine. »

Tout en reconnaissant que nous sommes loin de pouvoir expliquer d'une manière rationnelle l'action des médicaments dans l'économie, M. Poggiale se demande si réellement il n'est pas possible de rattacher cette action à la théorie physico-chimique ; il définit les médicaments des substances qui ne servent pas à la nutrition, mais qui modifient les propriétés physiques et chimiques des solides et des liquides de l'économie, de manière à rétablir les fonctions physiologiques.

La plupart des substances médicamenteuses sont éliminées soit telles qu'on les a introduites dans l'économie, soit après avoir subi des altérations chimiques spéciales.

Certaines substances introduites dans l'économie donnent lieu, par des décompositions ou des combinaisons chimiques, à des produits nouveaux, qui sont vénéneux. C'est ainsi que le protochlorure de mercure peut se convertir en bichlorure, que l'arsenic métallique ne devient réellement toxique qu'en se transformant en acide arsénieux ou en arsénite; c'est ainsi que le cyanure de mercure et le cyanure de potassium ne sont promptement mortels qu'en se décomposant en présence des acides de l'estomac et en donnant de l'acide cyanhydrique. Nul doute que beaucoup de substances n'éprouvent dans l'économie des modifications chimiques semblables, qui en font des médicaments et des poisons.

Il est des substances qui agissent comme coagulants des matières albuminoïdes : tels sont le chlore, le brome, l'iode, les acides minéraux, un grand nombre de composés salins, les sels de fer, par exemple, l'acide tannique, l'alcool, la créosote. Il en est d'autres qui fluidifient les matières albuminoïdes, comme les oxydes alcalins, les carbonates alcalins, et l'ammoniaque.

Certains sels métalliques peuvent se combiner avec les matières organiques du sang; c'est un fait incontestable. Ainsi, si l'on verse dans du sérum du lactate de fer, il devient impossible d'y reconnaître la présence du fer par les réactifs les plus délicats.

Il est des agents chimiques qui jouent dans l'économie le rôle de ferments. Leur action est encore bien obscure, mais les découvertes de la chimie lèveront peu à peu, nous avons le droit de l'espérer, le voile qui les couvre.

M. Bernard a fait voir qu'avec certaines substances, telles que l'amygdaline, les fermentations peuvent se développer dans le sang et qu'elles déterminent dans l'économie de graves accidents.

Les poisons violents, comme la nicotine, l'acide prussique et le curare, ne laissent dans l'organisme aucune trace appréciable, et l'on suppose sans preuves qu'ils agissent sur le système nerveux.

Toutes les substances médicamenteuses réellement actives sont absorbables : les unes, solubles, sont absorbées directement; les autres, insolubles, ne sont absorbées que par l'intervention d'un dissolvant particulier. C'est une condition indispensable aux réactions chimiques.

Le mélange de certaines substances avec les liquides animaux peut modifier les lois de leur écoulement.

La même substance n'agit pas de la même manière sur un animal bien portant et sur un animal malade. Le cyanure de mercure tue presque instantanément un chien valide, tandis qu'il ne tue que très-lentement un chien malade. C'est que la décomposition du cyanure dans l'estomac et la formation de l'acide cyanhydrique s'opèrent vite dans le premier cas, à cause de l'abondance des sucs gastriques ; tandis que ces réactions se font lentement dans le second cas, à cause de la lenteur de la sécrétion gastrique.

Enfin comment expliquer autrement que par des phénomènes chimiques l'action du gaz sur le sang?

Voici comment il convient d'étudier l'action des médicaments.

M. Poggiale, en terminant, élève une réclamation en faveur de M. Monzal, pharmacien militaire, qui le premier a découvert les propriétés hémostatiques des sels de peroxyde de fer.

Après M. Poggiale, M. Piorry commence un discours que l'heure avancée de la séance le force à interrompre. Il dit qu'il y a trois ans environ, il a administré avec succès le perchlorure de fer à des malades atteints d'affections hémorrhagiques, et particulièrement dans quelques cas de purpura hæmorrhagica ; il est vrai qu'il administrait en même temps les sucs d'herbes.

Quant au mode d'action interne du perchlorure de fer sur nos humeurs et sur nos tissus, M. Piorry déclare qu'il aime mieux les explications qu'en donnent les chimistes que l'interprétation proposée par les vitalistes; d'ailleurs, pour ces derniers, ces questions sont oiseuses et importent peu.

Séance du 23 juin. Après le dépouillement et les correspondances, M. Civiale monte à la tribune pour donner lecture d'une note *sur les corps étrangers accidentellement introduits dans la vessie.* Il donne d'abord l'énumération sommaire des différents corps étrangers qu'il a eu l'occasion d'extraire depuis un assez grand nombre d'années; puis, à propos d'un cas qui s'est présenté récemment dans son service, il entre dans quelques considérations pratiques, relatives à la formation des calculs urinaires, aux accidents particuliers que provoquent les corps étrangers, et aux opérations que leur présence réclame.

Parmi les effets constatés à la suite de ces introductions, M. Civiale

signale, comme un des plus constants, un changement subit dans la composition de l'urine, dans laquelle on voit presque aussitôt prédominer l'élément phosphatique.

Relativement au traitement, M. Civiale insiste sur l'utilité et sur les indications de l'application de la lithotritie à l'extraction des corps étrangers de la vessie. A cet égard, il distingue donc deux classes de malades :

Dans l'une, les premiers contacts du corps avec la surface des organes produisent des accidents graves, qui obligent d'en faire immédiatement l'extraction. Presque toujours alors le chirurgien est en mesure de régler, de disposer d'avance les moyens d'action, et de donner à la manœuvre opératoire la précision et la sûreté qui font les conditions principales du succès. Cependant ces opérations présentent quelquefois de grandes difficultés, et réclament des moyens et des procédés particuliers.

Relativement aux malades de la seconde classe, parmi ceux qui se sont introduit volontairement des corps dans la vessie, les uns souffrent peu immédiatement, les autres se roidissent contre la douleur afin de ne pas être réduits à faire des aveux humiliants. C'est plus ou moins longtemps après leur mésaventure qu'ils se présentent, les uns comme calculeux et les autres sans indication de maladie, toujours sans laisser paraître la cause de leurs souffrances, quelquefois en en indiquant une qui n'est pas la véritable. Dans tous les cas, le chirurgien constate l'existence d'une pierre vésicale, et il l'extrait ou il la brise suivant l'indication.

Après avoir signalé les principales difficultés que l'opérateur peut rencontrer dans cette circonstance, M. Civiale rapporte l'observation d'une malade qu'il vient de débarrasser par la lithotritie de calculs volumineux, ayant pour noyaux des dents, des fragments d'os, et des cheveux. Ce fait, dit-il, rapproché d'un grand nombre d'autres, prouve l'utilité de la lithotritie dans des cas exceptionnels et presque toujours graves, moins sous le rapport de la forme elle-même, qui est généralement facile à détruire, que par le corps qui lui sert de noyau.

M. Civiale termine en indiquant les voies différentes par lesquelles les corps étrangers pénètrent dans la vessie :

1° L'urèthre, dit-il, est la plus directe et la plus courte; c'est celle qu'ils suivent plus communément. Que cette introduction soit faite par le malade lui-même ou que d'autres personnes l'aient effectuée par imprudence, par surprise ou par violence, elle est souvent accompagnée de circonstances bizarres, comme aussi elle est devenue un sujet de longs commentaires; cependant cette introduction peut être le résultat d'un accident ou de circonstance indépendante de la volonté du malade. Les cheveux, par exemple, peuvent arriver dans la vessie avec les instruments qu'on y porte, et le plus souvent ils y pénètrent spontanément. Ce sont presque toujours des poils détachés du pubis qui s'enga-

gent dans le méat urinaire et cheminent vers la vessie. Il est constaté, en effet, que le déplacement des corps étrangers dans l'urèthre diffère suivant leur point de départ. Les graviers, les fragments calcaires et tous autres, s'engageant dans l'orifice interne, cheminent d'arrière en avant, à part même l'impulsion donnée par les contractions vésicales, tandis qu'ils vont naturellement d'avant en arrière lorsqu'ils pénètrent par le méat urinaire.

Quant aux cheveux très-fins qu'on trouve dans l'urine ou mêlés aux débris de la pierre, ils proviennent presque toujours de l'air ambiant. Peut-être aussi a-t-on pris pour des cheveux certains produits de la décomposition de l'urine ou de son contact avec l'air atmosphérique. Les intéressantes recherches de M. Pasteur pourront porter quelque lumière sur ce sujet trop peu étudié.

2° Des corps solides ont été poussés dans la vessie, à travers les tissus, à la suite de blessures par instruments piquants ou par armes de guerre.

3° Quelques-uns y ont pénétré par des communications accidentellement établies entre le réservoir de l'urine et les organes voisins, notamment le canal intestinal et les kystes formés entre la vessie, la matrice ou les ovaires.

— M. Renault communique à l'Académie une lettre de M. Lafosse, professeur de clinique à l'École vétérinaire de Toulouse, dans laquelle ce médecin annonce qu'en inoculant la matière provenant des *eaux aux jambes* d'une jument, il a obtenu le développement du cowpox légitime sur deux génisses, et que ce cowpox, inoculé à des enfants, a déterminé une éruption vaccinale de bonne nature, qui a pu être transmise à d'autres enfants. M. Renault ajoute que l'identité de la maladie dont était affectée la jument avec les eaux aux jambes ne lui paraît pas suffisamment établie; c'est également l'opinion de M. Leblanc, qui s'est rendu à Toulouse pour être témoin des faits annoncés par M. Lafosse.

— M. Piorry continue le discours qu'il a commencé dans la dernière séance, à l'occasion de la *discussion sur le perchlorure de fer.* Il énumère un grand nombre de circonstances dans lesquelles les sciences physico-chimiques trouvent une application utile en médecine, et en déduit cette conséquence, que rien n'est vide de sens comme les hypothèses invoquées par les vitalistes : «Quand on ne sait pas, dit-il, quand on ne peut pas expliquer certains phénomènes, mieux vaut se taire que de faire du mauvais vitalisme.»

Séance du 10 *juillet.* Le discours de M. Piorry, interrompu à deux reprises différentes, est enfin arrivé à terme dans cette séance. L'orateur a tracé à grands traits l'histoire du vitalisme, dont il trouve la cause et le point de départ dans le penchant naturel de l'homme au mysticisme et aux abstractions; l'archée de Van Helmont, l'âme de Stahl, la nature de Sydenham, l'irritabilité hallérienne, le principe vital de

Bailly, les propriétés vitales de Bichat, le magnétisme, l'homœopathie, les esprits frappeurs, ne sont que des manifestations successives, et toujours semblables au fond, du même besoin du merveilleux.

«Tout le monde, dit M. Piorry, est d'accord sur un grand fait, à savoir: que, dans les corps organisés vivants, les phénomènes qui s'y passent sont sous la dépendance de la vie et sont accomplis par des organes également vivants. Mais comment et sous l'influence de quelle force, de quel agent, s'accomplissent les phénomènes de la vie? C'est ici qu'on cesse de s'accorder. Les vitalistes veulent tout expliquer; les organiciens, les chimistes, les mécaniciens, s'en déclarent incapables et aiment mieux avouer leur ignorance.

« Parmi les vitalistes, les uns veulent que la vie soit le résultat de propriétés spéciales dont ils gratifient arbitrairement la matière, et qu'une aptitude particulière soit dévolue à chaque appareil organique. Mais que sont les propriétés, que sont les aptitudes, en dehors de l'organe? Est-il raisonnablement possible de les concevoir isolés de la structure anatomique? Les aptitudes, les propriétés, sont si étroitement liées à la disposition organique, que lorsque cette disposition change, les aptitudes de l'organe sont modifiées aussi.»

D'autres encore admettent un point de départ, matériel ou non, suivant la manière dont on l'examine: c'est l'âme. Ce point de départ, que M. Piorry admet pour sa part, détermine l'organisation; mais on ne peut agir sur lui, et force est bien de retomber dans l'organicisme, et de s'adresser, quand on est médecin, aux organes, non à l'âme, qui est intangible. M. Piorry ne peut comprendre les prétentions mystiques de ceux qui envisagent la vie arbitrairement, qui individualisent les forces vitales, et qui ont la singulière idée d'agir immédiatement sur ces forces. Évidemment les médicaments n'agissent pas sur les forces organiques, mais sur les organes. Comment? Nous n'en savons rien; mais il ne faut pas désespérer des progrès de la physique, de la chimie et de la physiologie, et peut-être ces sciences expliqueront-elles un jour la raison de ces phénomènes, jusque-là inexplicables.

M. Piorry cherche enfin, dans l'histoire du vitalisme, les conquêtes que cette doctrine a fait faire à la thérapeutique; il n'en trouve nulle part. Le bilan du vitalisme s'établit par un zéro.

M. Bouillaud, orateur inscrit, déclare qu'il ne parlera pas en l'absence de M. Trousseau; avant de monter à la tribune, il voudrait que M. Trousseau se prononçât et dît formellement s'il est vitaliste ou organicien.

M. Gimelle, dans une courte allocution, fait une profession de foi vitaliste; il déclare qu'il restera vitaliste tant que la chimie ne parviendra pas à établir la synthèse des substances animales dont elle aura retiré les éléments par l'analyse.

II. Académie des sciences.

Génération spontanée. — Épiderme dans la race nègre. — Maladies nerveuses. — Électrothérapie. — Trichosomes. — Coaltar saponiné. — Trichina spiralis. — Volume des poumons. — Ganglions périphériques. — Goître et crétinisme. — Oxygène, antidote de l'éther et du chloroforme.

Séance du 18 *juin.* M. F. Pouchet communique un travail ayant pour titre: *Recherches sur les corps introduits par l'air dans les organes respiratoires des animaux.*

Les recherches de l'auteur ont porté principalement sur les oiseaux, chez lesquels l'air, après avoir traversé les poumons, se répand non-seulement dans les dernières cavités du tronc, mais encore parvient jusque dans l'intérieur des os des membres. Sur ces animaux, il s'est surtout attaché à étudier les os les plus pneumatiques; et, comme dans ceux-ci les corpuscules atmosphériques, une fois introduits, ne sortent que difficilement, à cause de l'immobilité des parois et de l'irrégularité des anfractuosités, on y trouve d'amples vestiges de tout ce que l'air apporte dans l'appareil respiratoire.

Chez les animaux qui vivent au milieu des villes et dans l'intérieur des habitations, on trouve une énorme quantité de fécule dans les organes respiratoires; chez les oiseaux, on en découvre même très-abondamment jusque dans l'intérieur des os. On y rencontre aussi, avec la même profusion, des parcelles de fumée, des filaments des étoffes diverses qui composent les vêtements.

Chez les animaux qui vivent loin des villes, cantonnés au milieu des forêts, on ne retrouve plus aucune trace de ces corps; ce sont des débris de végétaux qui remplissent exclusivement l'appareil respiratoires.

M. Pouchet a retrouvé dans les organes respiratoires de l'homme les mêmes corpuscules atmosphériques qu'il a rencontrés chez les animaux. Sur deux personnes mortes dans l'un des hôpitaux de Rouen, une femme et un homme, il a trouvé une quantité notable de fécule de blé, normale ou panifiée, des parcelles de silice et des fragments de verre, des fragments de bois de teinture, des débris de vêtements, et enfin une larve d'arachnide microscopique, encore vivante.

Il était rationnel de supposer qu'à certains moments, l'expectoration devait contenir les mêmes corpuscules; c'est en effet ce qui a eu lieu.

Dans toutes ses observations, M. Pouchet n'a jamais rencontré ni un seul spore, ni un seul œuf de microzoaire, ni aucun animalcule enkysté.

Or, fait-il remarquer à ce sujet, si, dans toutes ces recherches si minutieuses, on est parvenu à retrouver la fécule partout où elle existait, serait-il possible que les spores et les œufs atmosphériques, dont les diamètres, pour quelques-uns au moins, dépassent considérablement

le volume de la plus grosse fécule de blé, eussent seuls échappé ? Le résultat de ces recherches paraît donc, en définitive, à M. Pouchet, fournir un nouvel argument à la doctrine des générations spontanées.

— M. G. Pouchet adresse de Rouen un résumé des observations qu'il a faites, à l'hôtel-Dieu de cette ville, sur l'*épiderme d'un nègre*. Chez ce sujet, la cicatrice qui succéda à l'ouverture d'un abcès se recouvrit d'un épiderme blanc, qui tourna ensuite rapidement au noir.

— M. L. Sandras adresse un mémoire sur les *maladies nerveuses* (4e partie, classification).

— M. Poggioli adresse une note intitulée : *Névralgie trifaciale et névralgie intercostale, traitées avec succès par l'électricité statique, sans secousses ni commotion.*

— M. Pappenheim envoie une note *sur la part des trichosomes dans la production de la tuberculose des poumons.*

Séance du 25 *juin.* M. Lemaire adresse un mémoire intitulé *du Coaltar saponiné et de son emploi.* L'auteur fait ressortir dans ce travail l'avantage du coaltar, émulsionné par l'alcool et la saponine, sur les autres préparations de ce topique. A l'appui de ses assertions, il rapporte un certain nombre de faits empruntés à sa pratique, et à celle de plusieurs médecins français et étrangers.

Séance du 2 *juillet.* M. Virchow communique une note contenant de nouvelles recherches sur le *trichina spiralis*, et sur le développement des trichines dans l'économie par les voies digestives. Vu l'importance de ce travail, nous en donnons un extrait détaillé.

C'est sur les lapins, dit l'auteur, que j'ai pu suivre le développement du trichine. Lorsque l'on fait manger à un lapin de la viande contenant des trichines, on voit, trois ou quatre semaines après, l'animal maigrir ; ses forces diminuent sensiblement, et il meurt vers la cinquième ou sixième semaine qui suit l'ingestion de la viande renfermant les entozoaires. Si l'on examine les muscles rouges de l'animal ainsi mort, on les trouve remplis de millions de trichines, et il n'est pas douteux que la mort n'ait été produite par une atrophie musculaire progressive, consécutive aux migrations des trichines dans l'économie.

Dans un des cas, j'ai vu moi-même mourir l'animal ; il était si faible, qu'il ne pouvait se tenir sur ses pattes ; couché sur le côté, il avait, de temps à autre, de légères secousses ; enfin les mouvements respiratoires cessèrent, tandis que le cœur battait encore régulièrement : la mort survint après quelques mouvements spasmodiques.

Par cette alimentation, j'ai obtenu cinq générations d'entozoaires. J'ai d'abord fait manger à un lapin des trichines vivants, occupant un muscle humain ; il mourut au bout d'un mois. Je fis alors ingérer à un

second lapin des muscles du premier ; il mourut aussi un mois après. La chair musculaire de celui-ci me servit à en infecter trois autres en même temps ; deux d'entre eux moururent trois semaines après, et le troisième au bout d'un mois. J'en nourris alors deux, dont l'un avec beaucoup, et l'autre avec peu de la chair de ces derniers : le premier mourut au bout de huit jours, sans que l'autopsie révélât d'autre lésion qu'un catarrhe intestinal ; le second succomba six semaines après le début de l'expérience.

Chez tous ces animaux, à l'exception de l'avant-dernier, tous les muscles rouges, sauf le cœur, renfermaient une telle quantité de trichines, que chaque parcelle examinée au microscope en contenait plusieurs, quelquefois jusqu'à une douzaine.

Il s'agit donc ici d'une affection mortelle. L'observation attentive faite sur ces animaux, ainsi que sur d'autres, donna les résultats suivants : peu d'heures après l'ingestion des muscles malades, les trichines dégagés des muscles se trouvent libres dans l'estomac ; ils passent de là dans le duodénum, et arrivent ensuite plus loin dans l'intestin grêle pour s'y développer. Dès le troisième ou quatrième jour, on trouve des œufs et des cellules spermatiques, tandis que les sexes sont devenus distincts. Bientôt après, les œufs sont fécondés, et il se développe, dans le corps des trichines femelles, de jeunes entozoaires vivants. Ceux-ci sont expulsés par l'orifice vaginal situé sur la moitié antérieure du ver, et je les ai retrouvés, sous forme de petits *filaires*, dans les glandes mésentériques, et surtout en nombre considérable dans les cavités séreuses, particulièrement dans le péritoine et le péricarde ; ils avaient, selon toute apparence, traversé les parois intestinales, suivant probablement la même voie que celle que parcourent les psorospermies, d'après les recherches de l'un de mes élèves, le Dr Klebs ; c'est-à-dire qu'ils pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin. Du reste, je n'ai pu en découvrir ni dans le sang ni dans les voies circulatoires.

En continuant leurs migrations, ils pénètrent jusque dans l'intérieur des faisceaux musculaires primitifs, où on les trouve déjà, trois semaines après l'alimentation, en nombre considérable, et à un degré de développement tel, que les jeunes entozoaires ont presque atteint les proportions de ceux qui étaient renfermés dans la chair ingérée par l'animal.

Pour être certain qu'avant l'expérience l'animal n'avait pas de trichines dans ses muscles, j'ai examiné plusieurs fois, avant de le nourrir, un morceau de muscle excisé sur le dos, et n'en ai pas trouvé de trace là où plus tard ils devaient se rencontrer en si grand nombre.

Les trichines progressent dans l'intérieur des faisceaux musculaires primitifs, où on les voit souvent, plusieurs à la file l'un de l'autre. Derrière eux, la substance musculaire s'atrophie ; autour d'eux, ils

provoquent une irritation, et, dès la cinquième semaine, commence leur enkystement; le sarcoléum s'épaissit, et le contenu des fibres musculaires présente les signes d'une végétation cellulaire plus active. Le kyste est donc le produit d'une sorte d'irritation traumatique.

Chez le chien, on suit très-bien le développement des trichines dans l'intestin ; mais ils ne passent pas dans les muscles, soit que l'intestin, soit que les sucs digestifs du chien, soient nuisibles aux migrations ou à l'évolution ultérieure de ces êtres.

Je dois à l'obligeance de M. le professeur Zencker, de Dresde, les muscles de la femme avec lesquels j'ai commencé cette série de recherches. Dans ce cas, la mort survint dans des circonstances entièrement semblables à celles que j'ai observées sur mes lapins; l'autopsie ne découvrit d'autre lésion que d'innombrables trichines dans les muscles, et ni ici ni dans les muscles des lapins, ils n'étaient visibles à l'œil nu.

De ces faits, il ressort donc qu'il est des cas mortels d'infection par les trichines qui ne peuvent être reconnus qu'avec le microscope, et que jusqu'à présent on n'avait pas observé d'autres cas que ceux où les trichines étaient non-seulement enkystés, mais où ce kyste était déjà pour le plus grand nombre arrivé à un degré très-avancé de crétification, car ces kystes seuls sont visibles à l'œil nu.

Or, comme les kystes ne se forment que de la quatrième à la sixième semaine, et la crétification, probablement après des mois, on peut en conclure que jusqu'ici on n'a reconnu ces cas chez l'homme qu'après qu'était survenue une sorte de guérison, alors que les symptômes se rapportant à l'évolution récente des trichines étaient oubliés depuis longtemps. En recueillant exactement les antécédents chez les malades qui ont éprouvé les symptômes précités, on verra probablement bientôt augmenter le nombre des cas de maladie à trichines.

Outre le mérite d'avoir constaté chez l'homme les trichines que j'ai découverts dans l'intestin du chien, expériences que j'ai communiquées à l'Académie, le professeur Zencker a pu retrouver les restes des trichines qui avaient infecté sa malade et jeter ainsi un grand jour sur l'étiologie de cette affection. Comme la malade avait été transportée de la campagne à l'hôpital de Dresde, le professeur Zencker prit des renseignements, et trouva que quatre semaines auparavant, on avait, dans cette même habitation, abattu un porc renfermant des trichines ; que le jambon et les saucisses faits avec la chair de cet animal en contenaient un grand nombre; qu'enfin le boucher qui avait écorché le porc et mangé des trichines frais, comme plusieurs autres personnes, avait, comme elles, présenté des symptômes rhumatismaux et typhoïdes plus ou moins graves; mais la malade transportée à Dresde succomba seule à l'ingestion de la viande de ce porc.

Dès à présent, cet état présente un grand intérêt hygiénique.

L'ingestion de viande de porc fraîche ou mal apprêtée, renfermant des trichines, expose aux plus grands dangers et peut agir comme cause prochaine de la mort.

Les trichines conservent leurs propriétés vitales dans la viande décomposée, ils résistent à une immersion dans l'eau pendant des semaines; enkystés, on peut, sans nuire à leur vitalité, les plonger dans une solution assez étendue d'acide chromique, au moins pendant dix jours.

— M. Giraud-Teulon lit un mémoire ayant pour titre : *De l'Unité de jugement ou de sensation binoculaire, ou du mécanisme de la vision simple et en relief avec deux yeux.* L'auteur conclut de ses recherches que l'unité de la vision binoculaire est due à ce que deux directions, deux axes secondaires quelconques, jouissent, relativement au point sur lequel ils se rencontrent, de la même propriété que les axes optiques principaux, eu égard au point de vue. Ils fixent, pour l'observateur, la position relative des points auxquels ils correspondent avec la même précision dont sont investis les axes principaux pour déterminer le point de vue. En un mot, tous les axes secondaires du cristallin sont des axes optiques qui se comportent entre eux comme les axes polaires eux-mêmes.

— M. Gréhant communique un mémoire sur la *mesure du volume des poumons de l'homme.* Pour déterminer ce volume, l'auteur substitue aux procédés ordinaires l'inspiration du gaz hydrogène.

— M. Remak, dans une note *sur les ganglions périphériques des nerfs,* fait remarquer que les petits ganglions mésentériques mentionnés par M. Jacobowitsch, dans un mémoire récent, sont connus depuis longtemps. M. Remak a découvert, en 1838, les petits ganglions du cœur, des poumons, de la langue, du larynx, de la vessie, et, en 1852, les petits ganglions de l'estomac.

— M. Fabre, à l'occasion d'une communication récente de M. Morel, sur la classification des diverses variétés du crétinisme, rappelle que dans son ouvrage publié en 1857, et présenté à l'Académie en 1858, il a insisté sur les rapports du goître et du crétinisme.

Plusieurs membres font remarquer que le fait étant depuis longtemps connu, pour l'ancien comme pour le nouveau monde, il n'y a pas lieu à s'occuper de la question de priorité, relativement à des publications comparativement récentes.

Séance du 9 juillet. M. Ch. Ozanam présente une *note sur l'oxygène employé comme antidote de l'éther et du chloroforme.* Cette note a pour objet de démontrer : d'une part, à l'aide d'expériences, l'efficacité de l'oxygène pour combattre les effets toxiques de l'éther et du chloroforme; et, d'autre part, de montrer que cette efficacité même est une nouvelle preuve de ce qu'il a cherché à établir dans de précédentes communications, savoir : que les éthers et le chloroforme agissent comme source de carbone facilement assimilable et dont l'oxygène dé-

charge le sang en facilitant sa combustion. Elle tend enfin à faire introduire dans la pratique l'usage de se munir d'une certaine quantité d'oxygène en cas d'accident, lorsqu'on doit soumettre un malade à l'action des agents anesthésiques.

— M. Bobœux adresse une *note sur le coaltar saponiné*. Il y expose, à l'occasion d'une communication récente de M. Lemaire sur le coaltar saponiné, qu'il a déjà proposé pour le même usage, c'est-à-dire pour la désinfection, la conservation des matières organiques, et pour certaines applications thérapeutiques, l'emploi des huiles essentielles du goudron de houille, qu'il considère comme supérieures, sous ce rapport, au coaltar et à ses diverses combinaisons.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, 2e série, tomes IV et V, années 1857 et 1858; J.-B. Baillière et fils, 1858-1859.

Nous avons, à plusieurs reprises, rendu compte des travaux de la Société de biologie. Les tomes IV et V de la 2e série se font remarquer, comme les précédents, par l'abondance des matériaux qu'ils contiennent, et la variété des sujets qui y sont traités; c'est que la Société de biologie a été, on le sait, instituée pour recevoir des communications sur tous les points de science qui se rattachent aux phénomènes normaux ou pathologiques de la vie. Avec un aussi vaste programme, une analyse complète, mais succincte, nous a paru impossible, une énumération pure et simple, fastidieuse et sans utilité. Obligés de faire un choix, nous nous sommes attachés à résumer de préférence quelques-uns des travaux qui ont trait à l'anatomie pathologique et à l'observation clinique.

Nous trouvons dans le tome IV :

1. *Unè note sur un cas d'abcès du cervelet*, par M. Dupuy. — L'affection paraît reconnaître pour point de départ une carie du rocher; mais ce qu'il y a de curieux, c'est que la portion de dure-mère correspondant à la lésion du cervelet se trouvait saine. Ce fait, qui n'est cependant pas unique dans la science, prouve que l'inflammation peut ne pas se produire par propagation, mais bien par une sorte de retentissement ou de consensus pathologique. Enfin, parmi les symptômes présentés pendant la vie, il faut noter le désordre et le défaut de coordination des puissances locomotrices, phénomènes qui, rapportés dans quelques rares observations pathologiques, paraissent confirmer les opinions de M. Flourens sur les fonctions du cervelet.

2. *Sur une maladie peu connue, désignée sous les noms de cachexie*

exophthalmique, de procidence anémique des globes oculaires; par le Dr L. Gros. — Nous donnons ici un résumé de cette intéressante observation, que l'on pourra rapprocher avec intérêt de celle de M. Charcot, publiée dans notre numéro de décembre 1856.

Mme L....., 40 ans, par suite d'un séjour de plusieurs années dans une vallée des Vosges, fut atteinte de goître. En janvier 1855, elle eut une entérite aiguë, qui revêtit bientôt un caractère de chronicité, et qui laissa à sa suite un amaigrissement notable et une grande déperdition des forces. Il était survenu aussi quelques troubles circulatoires, palpitations, accélération du pouls, souffle au deuxième temps du cœur. Le volume du goître s'était accru, et de plus il y avait un notable boursouflement des paupières, ainsi qu'une saillie considérable des globes oculaires, sans aucun trouble notable de la vision. Sous l'influence d'un traitement approprié, les forces disparurent, les fonctions digestives se régularisèrent; mais il n'y eut aucune modification dans l'état du pouls, des paupières et des yeux. En février 1856, Mme L..... fut prise de vomissements opiniâtres, qui ne cessèrent qu'au mois d'avril, et qui plongèrent la malade dans un état de prostration extrême. On constatait, outre une émaciation des plus prononcées, une sensation de constriction à la gorge; une céphalalgie frontale, vive, pulsative; des battements artériels dans la tête, le cou et la nuque; de l'insomnie: ajoutez à cela un ictère intense avec augmentation de volume du foie. Des pilules de nitrate d'argent calmèrent les vomissements; l'usage d'un régime tonique, le séjour aux eaux de Bade, et l'emploi des ferrugineux, améliorèrent beaucoup l'état de santé de Mme L....., si bien qu'en décembre 1856, l'appétit était bon, les selles régulières, les forces entièrement revenues; le foie ne débordait plus les fausses côtes, le pouls ne battait plus que 72 par minute; l'exophthalmie persistait à un faible degré, et le goître avait diminué de volume.

3. ***Études sur l'albuminurie; considérations de physiologie pathologique, fondées sur l'observation clinique;*** par A. Luton. — L'auteur se propose de montrer les variations périodiques qu'éprouve l'albumine urinaire dans ses proportions chez les albuminuriques, et d'apprécier les principales influences qui paraissent présider à ces variations. Les conclusions suivantes, que l'on trouve à la fin de ce travail intéressant, donnent une idée exacte des principaux points que M. Luton a voulu mettre en lumière:

1° Dans l'examen d'une urine albumineuse, on devra tenir compte, avec le plus grand soin, du moment où l'urine aura été rendue, si l'individu était à jeun ou s'il était dans la période d'élimination qui suit le repas, et à quelle alimentation il était soumis. Toutes les fois qu'on soupçonnera l'existence d'une albuminurie légère, il faudra s'adresser de préférence à l'urine de la digestion.

2° On n'oubliera pas de noter l'abondance de l'émission, parce que, si la proportion d'albumine est égale dans deux cas donnés, la perte

absolue en albumine est plus forte dans une circonstance que dans l'autre.

3° Il faudra noter la coloration de l'urine, et l'on verra que presque toujours l'urine la plus colorée est en même temps celle qui renferme le plus d'albumine. Dans cette même urine, se forme aussi un sédiment plus abondant, et souvent elle laisse cristalliser de l'acide urique libre.

4° On ne devra jamais négliger, autant que l'état de la science le permettra, de déterminer quelle espèce d'albumine se trouve dans l'urine. On verra parfois qu'il faut donner un grand degré d'acidité à l'urine, pour que la chaleur précipite entièrement l'albumine; mais jamais la chaleur ne coagule une albumine que l'acide azotique ne précipiterait pas : l'action de ce dernier réactif est donc plus générale que celle de la chaleur.

5° Puisque l'alimentation a une influence si marquée sur la production de l'albuminurie, au point qu'elle peut l'entretenir, l'exagérer, et amener tôt ou tard des lésions rénales incurables, on devra surveiller cette alimentation avec le plus grand soin; toutes les fois que l'état du malade le permettra, principalement dans le cas d'albuminurie aiguë et essentielle, le régime végétal devra dominer sur le régime animal.

4. *Recherches cliniques sur l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré*, par le Dr E. Leudet. — Les six observations qui composent ce travail ont conduit M. Leudet à formuler les propositions suivantes :

Le diabète reconnaît comme cause, dans certains cas, les altérations organiques du cerveau.

Le début de la glucosurie peut coïncider avec celui de la maladie cérébrale ou lui être postérieur.

Les maladies du cerveau avec mouvements convulsifs semblent être celles qui s'accompagnent de préférence de glucosurie.

Le diabète peut être temporaire, se manifester avec une exacerbation de la maladie cérébrale, et disparaître avec elle.

Les symptômes de la glucosurie, dans ces cas, ne diffèrent pas de ceux de la maladie ordinaire, développée sous l'influence d'autres causes.

Le diabète ne paraît pas emprunter à son antécédent un caractère plus grand de gravité.

La complication glucosurique ne réclame que le traitement habituel du diabète.

5. *Note sur la cataracte noire*, par les Drs Sichel et Ch. Robin. — L'étude microscopique montre que la coloration noire ou brun corné du cristallin n'est en aucune manière due à la formation de particules microscopiques nouvelles, comparables au pigment ou autres; elle consiste uniquement en un changement dans la constitution moléculaire des tubes, qui fait que leur transparence devient notablement moindre,

changement qui est la suite de troubles survenus dans les phénomènes intimes de la nutrition de ces éléments.

6. *Note sur la structure de la membrane des kystes sublinguaux appelés grenouillette*, par le Dr Ch. Robin. — Deux fois M. Robin a pu examiner au microscope la membrane de ces kystes, et deux fois il a trouvé les mêmes éléments, c'est-à-dire un épithélium analogue à celui qu'on trouve dans le canal de Stenon ou dans celui de Warthon, et au-dessous une couche de matière amorphe contenant quelques corps fusiformes. Ces particularités anatomiques portent l'auteur de cette note à penser que, dans ces cas, la poche de la grenouillette était due à une dilatation d'un conduit glandulaire ou peut-être à un petit lobule sécréteur.

Le tome V contient entre autres travaux dignes d'intérêt :

1. *Altérations des cartilages dans la goutte*, par le Dr Charcot. — Des tranches minces de cartilage, soumises à l'examen microscopique, ont permis de constater les particularités suivantes : la matière tophacée se présentait sous forme d'îlots irrégulièrement disposés, dont les plus grands et un certain nombre de petits étaient constitués par une masse amorphe, grenue, tout à fait opaque ; les petits îlots au contraire, dont quelques-uns n'étaient pas perceptibles à l'œil nu, résultaient pour la plupart de la réunion de fines et longues aiguilles cristallines, qui s'agrégeaient en rayonnant autour d'un centre commun, de manière à donner l'image d'une aigrette, de certaines algues, d'une pomme épineuse, etc. etc. On trouvait enfin, disséminés çà et là, dans l'épaisseur de la substance intermédiaire du cartilage, des cristaux aciculaires, en tout semblables aux précédents, mais complétement isolés ou réunis au nombre de 2 à 4.

L'acide acétique concentré dissolvait très-rapidement et complétement, sans effervescence, les masses de matière grenue aussi bien que les amas de cristaux, ceux-ci toutefois un peu plus rapidement que celles-là. Peu de temps après la dissolution des îlots, on voyait se former, dans les points mêmes qu'ils occupaient auparavant, de nombreux cristaux de formes très-variées, mais qui nous ont paru pouvoir être rapportés pour la plupart à l'une quelconque des nombreuses formes cristallines que peut revêtir l'acide urique.

2. *Mémoire sur quelques variétés rares de la hernie crurale*, par le Dr Le Gendre (il a été donné une analyse de ce travail dans le numéro des *Archives générales de médecine* de novembre 1859).

3. *Étude des lésions viscérales de la leucémie*, par le Dr Leudet. — Ce mémoire assez étendu se termine par les conclusions suivantes :

1° La leucémie s'accompagne quelquefois de lésions viscérales multiples.

2° Ces lésions peuvent occuper les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, les reins, la muqueuse du tube digestif, la plèvre, et les parois des veines.

3° Un certain nombre de ces lésions consistent en une hypertrophie ou en une augmentation de nombre des éléments de ces organes (foie, rate, ganglions).

4° D'autres fois ce sont de véritables tumeurs lymphatiques.

5° Ces lésions peuvent occasionner des altérations graves : la cirrhose du foie, l'atrophie des glandes stomacales et intestinales.

6° On connaît peu jusqu'ici les symptômes qu'elles occasionnent pendant la vie.

7° La théorie de l'hyperplasie de Virchow paraît expliquer ces lésions.

4. *Recherches sur la substitution graisseuse du rein*, par le Dr E. Godard.— Ce mémoire est fécond en recherches bibliographiques sur la transformation et la substitution graisseuses des organes en général et des reins en particulier. M. Godard distingue avec soin l'infiltration de granulations et de gouttes graisseuses dans l'épithélium du rein, accident que l'on rencontre surtout dans la néphrite albumineuse, et la substitution graisseuse du même organe, qui résulte le plus souvent de la présence d'un ou de plusieurs calculs dans l'uretère ou dans le bassinet. M. Godard ne pense pas que ces deux maladies puissent se transformer l'une dans l'autre : tandis que la première se traduit par des accidents bien connus (albumine dans les urines, ascite, infiltration de la face et des membres), la seconde arrive insidieusement, et peut amener la destruction plus ou moins complète de l'un des reins, sans que rien la fasse supposer. Une des observations montre que, si les deux reins sont affectés, peu à peu la sécrétion diminue, puis se tarit durant un certain nombre de jours, et le malade meurt sans présenter aucun des accidents qui sont la conséquence ordinaire de la cessation brusque de l'émission de l'urine.

5. *Note sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie*, par le Dr Ch. Robin.— Il y a entre les bronches et le parenchyme pulmonaire, tant dans la profondeur qu'à la surface des conduits aériens, une différence de composition anatomique et de texture aussi grande que celle qui sépare un conduit excréteur glandulaire du tissu de cette glande. Les affections qui portent sur l'une ou sur l'autre de ces portions de l'appareil respiratoire doivent être très-distinctes dans leurs symptômes et dans leur marche. Mais une cause qui rend surtout raison de la rareté de l'extension de l'inflammation des bronches jusqu'au poumon est la suivante : c'est que, dans le cas de bronchite, la portion du système capillaire qui est le siége de l'inflammation appartient au système capillaire proprement dit ou général, et reçoit le sang qui lui arrive des artères aortiques, générales ou à sang rouge; dans le cas de pneumonie au contraire, ce sont les capillaires du système de la circulation, recevant le sang noir par l'artère pulmonaire, qui sont le siége de l'inflammation.

VARIÉTÉS.

Nouvelle édition d'Hippocrate. — L'école de Salerne. — Création d'une Faculté de médecine à Lyon. — Organisation médicale en Angleterre. — Nécrologie : Montgommery, Todd, Addison.

Les médecins qui s'intéressent aux études historiques sur la médecine apprendront avec plaisir la publication de deux œuvres dignes de fixer l'attention des érudits. C'est d'abord une nouvelle et splendide édition d'Hippocrate, publiée à Utrecht sous les auspices de l'Académie royale des sciences. L'éditeur est le Dr Franz Zacharias Ermerins, qui s'est, depuis quelques années, appliqué à la critique et à l'interprétation d'Hippocrate. Le tome Ier a paru sous ce titre : Ἱπποκρατους καὶ ἄλλων ἰατρων παλαιων λείψανα (*Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiæ mandatu Academæi regiæ disciplinarum quæ Amstelodami est edidit F. Z. Ermerins*, vol. Ier; Trajecti ad Rhenum). Le texte de cette édition est en grec et en latin, le format in-4°, et les caractères, surtout ceux du texte grec, sont d'une remarquable pureté. Le tome Ier est précédé d'une préface et de prolégomènes étendus, à la façon de ceux dont M. Littré a enrichi son édition d'Hippocrate, qui, commencée en 1839, va bientôt être terminée.

Le second ouvrage que nous voulons signaler à nos lecteurs est un poëme médical, *l'École de Salerne* ou *Régime salernitain* (texte et traduction en vers français, par M. Meaux-Saint-Marc), précédée d'une introduction par M. Daremberg.

Les préceptes de l'école de Salerne ont acquis, depuis le moyen âge, une popularité célèbre, et, comme toutes les œuvres populaires, le *Régime salernitain* est devenu un recueil de recommandations médicales vulgaires, sans ordre et sans choix.

M. Daremberg, dans un passage de son introduction, montre bien la signification primitive et le développement de ce poëme, qui marque la trace d'un certain mouvement médical entre la chute de l'empire romain et l'apparition de la médecine arabe. Nous allons citer ce passage.

« Vers le milieu du XIIe siècle, dit M. Daremberg, nous voyons apparaître le poëme didactique appelé *Schola salernitana*, *Flos medicinæ*, ou *Regimen sanitatis*, ou encore *Regimen virile*.

« Si les origines de l'école même de Salerne sont fort obscures, celles du *Regimen* ne sont pas moins indécises; il serait malaisé de dire comment ce poëme s'est formé, à quelle époque il a pris naissance, et quel en fut l'auteur. Aucun des noms qu'on a mis en avant ne résiste à la critique historique; ni celui de Jean de Milan, ni celui de Novoforo, encore moins connu, et que j'ai trouvé dans un manuscrit de Wolfenbuttel, ni surtout celui d'Arnauld de Villeneuve, qui ne prétend du reste qu'au rôle d'éditeur.

« S'il était permis de comparer les petites choses aux grandes, je dirais volontiers que le *Regimen*, tel qu'il nous est arrivé dans le texte d'A. de Villeneuve, est l'ouvrage de rapsodes médecins; qu'il représente un cycle poétique qu'on voit poindre au milieu du XIe siècle et qui s'achève vers le commencement du XVe, sans qu'il soit possible de fixer ni la date ni l'origine des interpolations successives, sans qu'on puisse dire non plus quel a été le premier fonds commun, puisque tous les vers qui se lisent dans les auteurs salernitains antérieurs à l'édition d'Arnauld de Villeneuve sont rapportés sous la forme impersonnelle, sans nom d'auteur et sans titre d'ouvrage. La plus ancienne de ces citations se rencontre dans l'ouvrage de Trotula *Sur les maladies des femmes*, et la plus récente dans Bernard le Provincial, ou, si l'on veut, dans le *Commentaire des quatre maîtres sur la chirurgie de Roger*. Chacun semble avoir mis la main à ce poëme, c'est l'œuvre de tout le monde et ce n'est l'œuvre de personne, ou plutôt c'est le fidèle écho du bon sens de la foule en matière d'hygiène; il a tous les caractères d'un écrit populaire: la précision, une certaine naïveté, des tours heureux, et je ne sais quoi de vivant qu'on ne s'attendrait pas à trouver dans un poëme didactique.

« On peut du moins affirmer qu'Arnauld de Villeneuve est le plus ancien témoin de la rédaction primitive. Mais, de même qu'il y a dans les auteurs grecs des vers d'Homère qui ne se trouvent pas dans nos éditions, de même aussi, pour le *Regimen*, certains vers cités par des auteurs salernitains ne figurent pas dans l'édition d'Arnauld de Villeneuve.

«Après Arnaud, la *Flos medicinæ*, qui déjà n'est pas un ouvrage très-méthodique dans cette *édition princeps*, s'est accrue de toutes sortes d'additions ou prises sur les marges des manuscrits ou rédigées de propos délibéré pour tenir le poëme au courant de la science; aussi n'est-il pas difficile d'y remarquer la trace de mains et d'époques différentes, des répétitions, des changements de rédaction, des contradicitons même (1). On y trouve un grand nombre de vers empruntés à des auteurs bien connus, à Macer Floridus, par exemple, ou à Gilles de Corbeil, et toute une traduction abrégée de l'*Antidotaire* de Nicolaüs. Les manuscrits les plus anciens ne remontent pas au delà du XIVe siècle; ils diffèrent tous et par le nombre, et par l'ordre, et par la rédaction des vers. Aussi l'œuvre de la critique devrait consister bien plus à restreindre qu'à multiplier le nombre des vers; elle devrait surtout distinguer ceux qui sont anciens de ceux qui sont comparativement modernes. Mais en général les éditeurs se sont au contraire attachés à

---

(1) En voici un exemple frappant: un médecin rigoureux en ses préceptes fixe les heures du sommeil à *six* pour les adultes en bonne santé; il en accorde *sept* aux paresseux, mais à personne il ne concède le nombre *huit*. Son confrère, plus relâché, permet *huit* heures dans le premier cas, *neuf* dans le second, et le chiffre *dix* n'est jamais toléré.

publier le plus de vers possible : ainsi, pour ne parler que des principaux, Arnauld ne donne que 362 vers (les éditions ne sont pas rigoureusement d'accord sur ce point); dans les éditions de Curion, le nombre varie entre 269 et 389; Dufour et Levacher en ont fourni 452; Ackermann, qui a suivi le texte d'Arnauld, imprimé à Louvain sans date, en a édité 364; M. de Balzac en a recueilli 2,300; enfin M. de Renzi, réunissant la récolte de M. de Balzac, la mienne, et celle qui lui appartient en propre, est arrivé au chiffre de 3,520 vers, pris de toute main et de toute part.

«Quelle que soit du reste la forme sous laquelle on conçoive la rédaction originale du *Regimen :* consultation médicale adressée *ex professo* à quelque grand personnage du temps, ou suite de phrases aphoristiques et proverbiales primitivement isolées, il n'en est pas moins vrai que son caractère essentiel, comme cela ressort du *Commentaire* d'Arnauld de Villeneuve, est exclusivement diététique, et qu'il faut en exclure la description des maladies, la thérapeutique spéciale, cette longue liste de médicaments simples ou composés qui figurent dans quelques manuscrits, et bien d'autres matières qui évidemment ne rentrent pas dans le plan soit de l'auteur, soit du collecteur. La facture même des vers, à défaut de toute autre règle de critique, devrait également servir à éliminer plus d'un paragraphe qui se sont glissés furtivement dans les manuscrits ou dans les éditions.

«S'il nous fallait, en nous limitant, bien entendu, au texte d'Arnauld de Villeneuve, rechercher avec quelques détails les sources du *Regimen sanitatis,* nous n'aurions pas de peine à les trouver dans Hippocrate et dans Galien (car, dans le texte d'Arnauld, il n'y a rien encore qui trahisse l'influence des Arabes), et ce qui manquerait dans ces deux auteurs nous serait immédiatement fourni par Dioscoride et surtout par Pline.

«Dans le *Régime de santé,* à côté des préceptes que donne la science la plus autorisée, on trouve les règles d'hygiène domestique dictées par l'expérience la plus vulgaire, et qui sont de tous les temps comme de tous les pays. User de tout avec modération, respirer un air pur; au lever, se laver le visage et les mains, se peigner, brosser ses dents; ne pas manger sans faim, du moins sans que le premier repas soit digéré; ne pas changer brusquement son régime, sont autant de recommandations qui se lisent, il est vrai, dans Hippocrate, mais qui sont en même temps les lois immuables du bon sens. Le paragraphe sur la prédominance des humeurs suivant les saisons exprime une théorie qui remonte à Hippocrate, la description du tempérament est toute galénique; puis on remarquera que, dans le *Regimen,* le choix des mets et des boissons, l'indication des propriétés thérapeutiques des simples, sont essentiellement fondés sur la théorie des qualités élémentaires du chaud, du froid, du sec et de l'humide: or, si vous ouvrez les traités salernitains qui nous sont parvenus, vous retrouverez les mêmes propriétés

attribuées aux mêmes substances et aux mêmes plantes. Et comment en serait-il autrement, puisque ni la physiologie, ni la chimie, ni l'expérimentation méthodique, ne sont venues à Salerne, pas plus qu'à Rome et à Cos, apprendre aux médecins la constitution des corps, la science des milieux, et les mutuelles réactions du monde sur l'homme et de l'homme sur l'air qu'il respire ou sur les substances qu'il ingère........?

« L'école de Salerne, modèle et mère de toutes les universités du moyen âge, disparaît pour jamais devant le décret du 29 novembre 1811. Sans respect pour l'antique et universelle renommée de cette école, sans nul souci des droits acquis et des services rendus, ce décret applique dans toute sa rigueur le principe de la centralisation, et par pitié il concède à Salerne un institut préparatoire, un lycée médical, une école secondaire de médecine, comme nous dirions en France!

«J'ai visité deux fois Salerne en 1849; j'errais tristement à travers ces rues autrefois animées par tout le mouvement de la science et de la pratique médicales, j'y recherchais vainement la trace ou le souvenir des maîtres illustres dont la voix avait retenti au milieu des temps les plus agités. Qui pouvait me redire ce que furent Petronius, Cophon, les Platearius, Bartholomæus, et le vénérable Musandinus, et l'élégant Maurus, dont Gilles de Corbeil avait écouté les leçons? Qui se souvenait de la belle Trotula ou du rusé Constantin? Et à défaut d'une grande institution médicale, quel monument pieusement consacré à toutes les gloires de l'école me rappelait quelques traits de sa première histoire? Nul écho de la tradition, pas une pierre de l'ancien édifice, pas un manuscrit dans aucune bibliothèque; pas même une bonne édition du *Regimen salernitanum* chez le seul médecin, M. le Dr Santorelli, en qui n'étaient pas éteints les vieux souvenirs! Au moins, dans ces rues presque désertes aujourd'hui, sur cette place où se rassemblaient les professeurs et les étudiants, aux bords de cette mer toujours splendide qui baigne le pied de la ville, je respirais l'air qu'avaient respiré les *maîtres;* et puis déjà le plan de la *Collectio salernitana* était arrêté avec mon savant et généreux ami, le Dr S. de Renzi : c'était, au milieu de cet oubli complet du passé, un hommage et une réparation.»

— Les médecins lyonnais sont aujourd'hui préoccupés d'une question qui plus d'une fois a été agitée parmi eux; nous voulons parler de la création d'une Faculté de médecine à Lyon.

Déjà, à plusieurs reprises, la médecine lyonnaise a sollicité la création d'une Faculté de médecine. Aujourd'hui cette idée renaît vivement dans l'esprit de nos confrères, et gagne même du terrain dans les régions administratives; l'agrandissement de la France du côté des Alpes a servi de prétexte à cette manifestation nouvelle d'une idée ancienne, et le conseil académique de Lyon a adopté à l'unanimité les conclusions d'un rapport de M. Bouillier, doyen de la Faculté

des lettres, sur la création d'une Faculté de médecine dans cette ville.

L'honorable rapporteur s'étonne fort de ne pas voir la ville de Lyon dotée d'une Faculté de médecine, et de ne trouver là qu'une école secondaire comme on en voit dans des villes de quatrième et de cinquième ordre. Cependant les éléments d'études ne font pas défaut, et des hommes habiles se disputent l'honneur de l'enseignement.

« Quel champ immense d'observations et d'expériences, dit M. le rapporteur, dans cette population de 4,500 malades qui continuellement remplit nos cinq grands hôpitaux civils! Quelle richesse pour les études anatomiques dans ces 3,000 décès qu'ils enregistrent chaque année! A lui seul, l'hôtel-Dieu reçoit par année 15,000 malades; les maladies chirurgicales occupent sans cesse plus de 450 lits.

« C'est là que se sont illustrés, c'est là qu'ont accompli tant de prodiges d'habileté, de science et de dévouement, ces chirurgiens-majors qui, tour à tour, se sont passé le sceptre de la chirurgie, et dont les noms sont demeurés célèbres non-seulement dans la cité, mais dans l'histoire de la science. L'hôtel-Dieu est ce grand et célèbre hôpital de Lyon qui, depuis plusieurs siècles, passe pour un des mieux administrés de l'Europe, et que Voltaire proposait comme modèle à la ville de Paris.

« A côté de cet hôpital général, il y a des hospices spéciaux qui rivalisent aussi, pour le nombre des malades comme pour la bonne tenue, avec tous les établissements du même genre en France et à l'étranger. C'est d'abord l'hospice de la Charité, où se font 7 à 800 accouchements par année, où trouvent asile 1800 enfants abandonnés, sains ou malades. A l'hospice de l'Antiquaille, il y a 700 aliénés, et à peu près autant de malades atteints de maladies cutanées et d'affections syphilitiques. A l'hospice du Perron, situé à la campagne, aux portes de la ville, nous trouvons 250 incurables des deux sexes et de tout âge, auxquels il faut ajouter 600 enfants incurables dans les établissements autorisés par l'État, d'Ainay, de Sainte-Élisabeth et de Saint-Alban.

« Enfin, au sein de la population ouvrière de la Croix-Rousse, va s'ouvrir, dans d'admirables conditions hygiéniques, un nouvel hôpital où seront réunies les maladies qui frappent plus particulièrement les ouvriers de notre industrie. Où donc la science peut-elle étudier et comparer, sur une plus vaste échelle, toutes les infirmités de la nature humaine, de l'enfant et du vieillard, de l'homme et de la femme?

« N'oublions pas d'ajouter les ressources que présente, pour l'anatomie et la pathologie comparées, pour la physiologie, pour la toxicologie, pour les expériences de toute sorte, une grande école vétérinaire, rivale de celle d'Alfort. C'est sur les animaux qu'ont été faites les plus grandes découvertes de la physiologie; c'est sur les animaux seuls qu'on peut expérimenter des médicaments nouveaux, qu'on peut étudier certaines maladies dans leur marche, leurs symptômes, leur trai-

tement. Une école vétérinaire est donc une des plus importantes annexes d'une Faculté de médecine. »

Voilà certes d'excellentes raisons pour créer à Lyon une Faculté de médecine, si, devant la défaveur qui paraît s'attacher de plus en plus à la décentralisation des hautes études médicales, le gouvernement veut encore tenter une nouvelle expérience.

— On nous écrit de Londres :

« Les progrès de notre organisation médicale, dont vous avez suivi les principales phases, s'accomplissent lentement, mais sûrement. Il est dans nos habitudes que les lois, même en pleine exécution, soient considérées comme des dispositions provisoires que l'expérience de chaque année modifie, et ces changements incessants sont une des causes qui compliquent notre législation. L'acte médical qui régit l'exercice de la profession est soumis à la règle commune : on revient sans cesse sur les additions à introduire et sur les suppressions à opérer. Cette œuvre de révision est une des occupations les plus importantes du Conseil général d'éducation et d'enregistrement, qui représente, pour ainsi dire, l'administration supérieure du corps médical, et dont les procès-verbaux sont publiés régulièrement sous une forme concise, médiocrement attachante.

« Il est à remarquer que le mouvement porte de plus en plus les esprits vers les institutions médicales dont la France a droit de se glorifier. Quelques *desiderata* que puisse présenter l'application, cette tendance est évidente, même sur les points où elle semblerait devoir le moins s'exercer, en tenant compte de nos habitudes. Il existe à Londres un grand nombre de sociétés de médecine, indépendantes, sans caractère officiel, et s'occupant spécialement de telle ou telle branche de la science. Au dernier meeting annuel de la société médico-chirurgicale, le Dr Hawkins, au lieu de se féliciter de voir les travailleurs distribuer ainsi librement leurs efforts, s'est élevé contre la multiplicité de ces compagnies scientifiques; à leur particularisme, qu'il déclare insuffisant, sinon improductif, il a opposé l'unité de votre Académie de Médecine, de cette cour d'appel médicale, ce temple de la science, comme il la nomme, qui fournit au gouvernement tous les documents dont il a besoin, et qui n'a pas laissé passer une des questions importantes à l'ordre du jour, sans lui faire subir l'épreuve d'une discussion académique *admirablement* conduite. Je ne sais si vous partagez l'enthousiasme du Dr Hawkins, auquel l'auditoire a fait bon accueil, car je vois chez vous les sociétés particulières s'accroître, et si nous avons la société huntérienne, harvelenne, pathologique, obstétrique, épidémique, etc., sans compter celles qui empruntent leur dénomination au quartier de la ville, vous semblez n'être pas moins abondamment pourvus de réunions du même genre; mais le besoin de l'unité se fait si vivement sentir ici, qu'on incline à lui sacrifier celui du libre développement des institutions.

« Le Conseil général a encore marché sur vos traces en exigeant des études littéraires de plus en plus avancées et constatées par des actes probatoires, et en assujettissant les étudiants en médecine à une scolarité constatée officiellement. A partir du 1er octobre 1861, aucun étudiant ne sera admis à commencer ses études légales de médecine, s'il ne justifie avoir subi l'examen ès arts, qui répond à peu près à votre baccalauréat ès lettres et ès sciences, devant un des 25 ou 30 corps universitaires autorisés à conférer ce titre. Après cette justification, l'étudiant devra être inscrit sur un registre matricule, sous la surveillance du conseil dont ressort l'établissement où l'inscription a été prise. Vous reconnaissez là les conditions de la première inscription dans vos Facultés et des instincts assez peu d'accord avec nos anciennes coutumes. La durée des études professionnelles ne peut pas être moindre de quatre ans, comme en France ; les examens ont lieu après la deuxième et la quatrième année, et se composent d'épreuves orales et écrites. Ajoutez que les noms des élèves refusés devront être transmis, sous le sceau du secret, aux établissements où ils déclareraient avoir l'intention de continuer leurs études.

« Ce premier pas fait mènera fatalement à la parité des épreuves et à un règlement qui, dépassant la mesure des prescriptions purement administratives, détermine la nature, le mode des examens, les formules d'admission, et la composition des jurys.

« On y sera d'autant plus entraîné, que l'on commence à sentir la difficulté d'unifier des corps enseignants munis de priviléges garantis par des chartes discordantes, qui comptent des siècles d'existence ; nous en sommes à ce point, qu'on ne sait plus, en présence de toutes les corporations conférant le droit à la pratique, quel nom donner aux praticiens autorisés. Tout le monde propose son appellation, on s'ingénie à établir un classement, depuis le *surgeon* jusqu'au *doctor medicinæ ;* mais la confusion est telle, que le Conseil général n'ose même pas aborder la question, et qu'il décline prudemment sa compétence. Il faudra plus que du temps pour qu'on en vienne à une solution ; il faudra comprendre qu'on n'applique pas des noms communs à des choses particulières, et qu'une mesure radicale peut seule tout ordonner. Mais que d'obstacles à vaincre, dont vous n'avez pas en France la moindre idée !

« Cette élaboration, pleine d'importance et d'émotion pour nous, ne peut vous offrir qu'un intérêt de curiosité ; elle a l'avantage d'entretenir toujours actif l'esprit de corporation médicale, qu'on ne saurait trop encourager, parce que dans notre pays ce ne sont pas les institutions qui s'imposent à l'esprit public, c'est l'esprit public qui, à la longue, commande les institutions.

« Il est un point sur lequel nous sommes certainement en avance, c'est que non-seulement le Conseil général d'éducation et de registration fonctionne à titre de conseil administratif, mais il est et il deviendra de plus en plus une chambre de discipline médicale, institution pré-

cieuse, devant laquelle sera porté plus d'un conflit, et dont il n'existe, que je sache, aucune trace en France. Le Conseil a déjà usé de son droit souverain, sauf appel au conseil privé, en ordonnant la radiation, et par conséquent en interdisant la pratique de la médecine à un sieur Organ, déclaré coupable d'avoir agi d'une manière déshonnête (*infamous conduct*) au point de vue professionnel.

«Je vous ai donné ces quelques indications sur l'état présent des esprits pour me conformer à votre désir et sans insister davantage sur ces nouvelles toutes locales.

« La médecine du Royaume-Uni a subi des pertes sensibles : après Montgommery, Todd, et d'autres savants d'une réputation moins étendue, le professeur Addison, qui vient de mourir à l'âge de 67 ans.

« Todd était né en 1809; il occupait la plus haute position dans la profession et dans la science, mais le côté paradoxal de ses doctrines restera, comme il arrive si souvent, la caractéristique la plus saillante de son talent. Ennemi déclaré de l'expectation et de la méthode antiphlogistique, il a résumé ses vues sur la thérapeutique des maladies, dans son dernier ouvrage, avec une singulière vivacité.

« Les conclusions auxquelles conduisent les faits cliniques peuvent se résumer, disait-il, dans ces trois propositions :

« 1° L'opinion qui a régné si longtemps dans les écoles, que les maladies aiguës peuvent être prévenues ou guéries par des moyens qui dépriment les forces vitales et nerveuses, est de toute fausseté.

« 2° Les maladies aiguës ne peuvent guérir par l'influence directe d'aucun médicament, excepté quand le remède agit comme antidote ou qu'il est apte à neutraliser le poison morbide.

« 3° Les maladies sont guéries par des procédés naturels qu'on ne peut seconder qu'en entretenant le pouvoir vital dans la plénitude de son action; les remèdes ne sont utiles qu'autant qu'ils excitent ces forces vives, seuls éléments actifs de la guérison.

« Todd était d'ailleurs conséquent avec ses principes, et personne n'a usé, même à l'époque où les stimulants étaient le plus en honneur, d'une médication plus énergiquement excitante.

« Le professeur Addison ne se recommandera à la postérité médicale ni par ces hardiesses ni même par ses tendances thérapeutiques, mais son nom restera attaché à ses œuvres nombreuses et qui lui ont valu une renommée européenne. Vous avez été des premiers à vulgariser en France ses travaux, et je serais mal venu à les apprécier : aussi me bornerai-je à une courte notice biographique. Un de ses confrères, qui avait vécu dans son intimité, a publié sur sa vie scientifique et privée d'intéressants détails dans le *Medical times and gazette* (7 juillet 1860). Il est à regretter que les rédacteurs des comptes rendus du *Guy's hospital*, qui n'ont pas même annoncé la mort de Bright, croient devoir s'abstenir de tout souvenir biographique pour des hommes auxquels leur recueil doit sa meilleure part de réputation.

« Après avoir été chirurgien de l'hôpital pour les maladies syphilitiques, après avoir acquis, sous la direction de Bateman, une connaissance approfondie des affections cutanées, Addison fut nommé médecin de l'hôpital, et le collègue de Bright comme professeur de matière médicale en 1837. Lorsqu'en 1840 Bright quitta son enseignement, Addison lui succéda dans la chaire de médecine; il ne se décida à résigner ses fonctions que peu de temps avant sa mort.

« Tout dévoué à la science, esprit profond, droit, persévérant, doué d'un sens d'observation merveilleux, infatigable dans ses recherches, versé dans toutes les explorations de l'anatomie pathologique, Addison est une des grandes figures de cette génération médicale représentée par Bright et par votre Laënnec, véritable école de cliniciens qui demandaient à l'étude infatigable du malade les progrès de la médecine. S'il a été jugé comme homme avec quelque sévérité et s'il n'a jamais eu une de ces situations enviées qui conduisent à la fortune, il n'en mérite pas moins le rang que l'opinion lui a assigné parmi les médecins les plus éminents de notre siècle.»

BIBLIOGRAPHIE.

Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire, par le Dr E. Magitot; Paris, 1860. Chez J.-B. Baillière.

Un jeune médecin, déjà connu par quelques bons travaux, vient de publier sur les tumeurs du périoste dentaire un mémoire qui intéresse les chirurgiens au même titre que les dentistes. Nous allons essayer de rendre compte de ces recherches, qui montrent une fois de plus que dans le champ le mieux exploré, il reste encore plus d'une lacune à combler.

Dans un court avant-propos, M. Magitot envisage, à un point de vue général, les affections qui ont pour siége le périoste de la racine ou membrane alvéolo-dentaire, et il les divise en deux classes: 1° les *affections inflammatoires* du périoste, périostite aiguë ou chronique, kystes purulents, etc.; 2° les *affections organiques*, dans lesquelles rentrent les *tumeurs*. Ces dernières sont, à leur tour, divisées en deux groupes: le premier, comprenant les *polypes* du périoste, dont le siége est extra-alvéolaire, et qui ont leur pédicule attaché au collet de la dent, tandis que la masse fait saillie dans la bouche, et se loge ordinairement dans la cavité d'une carie de la dent qui en est le siége; car ces *polypes* n'occupent que les dents préalablement cariées. Le second groupe comprend les tumeurs proprement dites ou intra-alvéolaires du périoste, et forme le sujet du mémoire.

Dans un premier paragraphe, M. Magitot décrit très-minutieusement le périoste dentaire normal, qu'il trouve formé par un feuillet fibreux simple interposé dans l'alvéole entre la paroi alvéolaire et la couche de cément radiculaire. Cette lame fibreuse se compose d'une trame lamineuse très-serrée, contenant des vaisseaux et des nerfs mêlés à un certain nombre d'éléments divers interposés aux mailles fibreuses, noyaux fibro-plastiques, cellules myéloplaxes, cytoblastions, etc.

Après cet exposé anatomique du périoste normal, M. Magitot aborde le chapitre plus important de l'anatomie pathologique des tumeurs de ce périoste. Il étudie d'abord les caractères extérieurs des tumeurs, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite noix, puis leurs variations de forme, de coloration et de siége; enfin il les envisage au point de vue histologique, et les divise alors en cinq groupes :

1° Tumeurs *fibreuses* ou *hypertrophiques*, constituées par une simple hypertrophie avec hypergénèse des éléments primitifs normaux de la membrane alvéolo-dentaire.

2° Tumeurs *fibro-plastiques* voisines des précédentes, et constituées par des éléments fibro-plastiques, soit simplement nucléaires, soit corps fusiformes.

3° Tumeurs *épithéliales*, dont le tissu, composé d'éléments épithéliaux (noyaux ou cellules), offre, dans certains cas, des caractères analogues à ceux qu'on a assignés à la cellule *cancéreuse*.

4° Tumeurs à *myéloplaxes*. Ce genre de tumeurs se compose de la réunion d'éléments anatomiques particuliers, qu'on rencontre normalement dans le périoste dentaire, comme dans le périoste et le tissu osseux eux-mêmes, et dont l'hypergénèse sur place peut constituer une tumeur.

5° Enfin tumeurs à *cytoblastions*, éléments dont l'auteur a également signalé l'existence dans le périoste dentaire normal, et qu'il n'a rencontré aussi que dans une seule tumeur.

De ce qui précède, l'auteur conclut que les tumeurs du périoste dentaire sont dues au seul développement des éléments constitutifs de ce tissu; mais c'est là une doctrine que nous n'acceptons pas plus pour les tumeurs du périoste dentaire que pour les pseudoplasmes des autres régions.

L'*étiologie* des tumeurs du périoste dentaire a fourni à M. Magitot quelques données intéressantes sur la fréquence relative des tumeurs, suivant les dents affectées; ainsi les molaires ont paru seules susceptibles de présenter cette affection. L'auteur mentionne d'autres conditions relatives à l'âge des sujets atteints, à leur état de santé générale, etc.; puis il fait ressortir avec soin ce fait important, que les diverses affections de l'organe dentaire, et particulièrement la carie, ne semblent offrir aucune relation avec la production des tumeurs qu'il a presque constamment rencontrées sur des dents dépourvues de carie ou de toute autre altération.

La *symptomatologie* de ces tumeurs n'a point été oubliée. L'auteur insiste d'abord sur l'obscurité des premiers symptômes, qui peuvent faire facilement confondre la maladie avec la névralgie faciale; puis il distingue les accidents dus à la présence d'une tumeur en trois ordres : 1° *accidents locaux*, douleurs spontanées ou développées par la pression sur la dent malade, déviation, allongement et ébranlement de l'organe, gingivite localisée au point correspondant, gonflement de la joue et des ganglions sous-maxillaires; 2° *symptômes de voisinage :* points névralgiques soit généralisés à toute la moitié de la face correspondante, soit localisés sur une des branches de la cinquième paire; 3° *accidents généraux*, fièvre, céphalalgie, etc.

Ces différents symptômes se présentent dans l'ordre suivant : les accidents locaux et névralgiques s'établissent en permanence, mais restent longtemps faibles; puis, au milieu de cet *état stationnaire* des symptômes, apparaît une *crise*, exagération des accidents précédents, joints aux phénomènes généraux.

Ces diverses considérations touchant la symptomatologie sont suivies de détails diagnostiques sur les diverses affections qu'on peut confondre avec les tumeurs du périoste dentaire, et sur les signes distinctifs de ces dernières.

La 2e partie du mémoire de M. Magitot comprend les 18 observations qui servent de base à son travail; elles ont donc une importance réelle, mais nous ne saurions, dans une analyse, les passer en revue avec les développements nécessaires; nous y renverrons nos lecteurs, qui pourront les consulter avec fruit, comme terme de comparaison entre tel ou tel cas obscur qu'ils rencontreront dans leur pratique.

Enfin, dans un *appendice* joint à son mémoire, M. Magitot a cru devoir réunir trois notes relatives à diverses affections de l'organe dentaire, offrant avec les tumeurs quelques rapports de parenté par leur siége, leurs symptômes, etc. C'est ainsi que l'auteur traite : 1° des *tumeurs de la pulpe dentaire,* 2° des *polypes du périoste,* 3° des *kystes* ou *abcès sous-périostaux* des racines. Nous n'insisterons pas sur ces diverses considérations, que nous regardons comme le point de départ de travaux plus complets, que l'auteur ne manquera pas sans doute de publier un jour, lorsque le temps lui aura permis d'amasser un nombre de matériaux suffisant.

Traité pratique d'hygiène industrielle et administrative, comprenant l'étude des établissements insalubres, dangereux, incommodes; par le Dr Maxime Vernois. 2 vol.; Paris, 1860. Chez J.-B. Baillière.

Dans l'introduction qu'il a placée en tête de son traité d'hygiène, M. Rostan, commentant la définition de Rousseau : «L'hygiène est une vertu,» pense qu'il aurait mieux fait de dire : L'hygiène est la réunion

de la plupart des vertus. Il y a quelque trente ans, l'hygiéniste en était donc encore réduit à placer la santé des hommes sous le patronage de leurs vertus; et, je le crains, la science qu'il prêchait avait peu de chances d'aboutir à un résultat pratique. A vrai dire, la science de l'hygiène n'existait pas encore; le livre de M. Rostan, et ceux qui l'ont suivi, ne sont guère consacrés qu'à l'exposition d'un certain nombre de faits empruntés à la physiologie, à la physique ou à la chimie, et dont on s'efforce de tirer quelques déductions applicables à la conservation de la santé. Dans ces derniers temps, les choses ont changé de face; et on peut dire que la science de l'hygiène est née de la pensée qu'a eue l'administration d'envisager l'hygiène publique et la salubrité comme un des éléments qui doivent peser sur ses déterminations. Les enquêtes instituées par les conseils d'hygiène, à propos de chacune des questions qui leur sont soumises, les rapports qui en sont le résumé, devinrent les fondements de la science nouvelle; les décrets émanés de l'administration lui donnèrent aussitôt un caractère pratique. Mais ces documents étaient épars et en quelque sorte insaisissables; aussi ce devait être un grand service rendu que de les réunir en un livre facile à consulter, et qui devait singulièrement aider à vulgariser la science de l'hygiène publique.

On doit le reconnaître, le mérite de cette idée revient tout entier à M. Tardieu, qui l'a réalisée dans son *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité.* Le livre que nous annonçons aujourd'hui est conçu dans le même esprit, il a été composé avec des documents puisés aux mêmes sources; mais, nous avons hâte de le dire, en se renfermant dans un cadre plus étroit, M. Vernois a pu donner un plus grand développement à chacune des questions dont il s'est occupé. Ce livre, en effet, n'est pas un traité complet d'hygiène publique : il est exclusivement consacré, comme son titre l'indique, à l'exposition des notions pratiques d'hygiène *professionnelle.*

Après avoir indiqué plutôt qu'exposé, sous forme d'introduction, quelles sont les connaissances indispensables à l'examen médical et administratif de la salubrité, l'auteur entre réellement en matière en donnant tout au long la législation qui régit les établissements insalubres; il est aussi conduit à passer en revue, en les disposant suivant l'ordre alphabétique, les industries classées, et en général, toutes les industries soumises au contrôle des conseils d'hygiène. Cet ouvrage est donc un dictionnaire d'hygiène *industrielle,* qui commence par l'article *Abattoir,* pour se terminer à l'article *Zingage du fer.* La marche suivie par l'auteur, dans le développement de ce qui a trait à chaque industrie, se répète chaque fois : ce parti pris est excellent dans un livre qui doit être méthodique et facile à consulter. Après avoir donné les détails les plus essentiels à connaître des opérations relatives à l'exercice des différentes industries, l'auteur fait un résumé des causes d'insalubrité et d'incommodité; il indique les prescriptions légales à ordonner ou

les mesures préventives à imposer, et ajoute, toutes les fois qu'il y a lieu, les lois, décrets, etc., afférents à chaque objet.

En présence d'un livre de la nature de celui que nous analysons, la critique, après avoir loué l'idée qui a inspiré le plan de l'ouvrage, et nous l'avons fait, ne peut guère s'exercer que sur deux points : Le livre est-il complet? sera-t-il utile? Il nous a paru être aussi complet que possible, et remplir le programme dans lequel l'auteur annonçait vouloir se renfermer ; d'ailleurs la position de M. Vernois, attaché depuis longtemps au comité d'hygiène du département de la Seine, dit assez combien ces questions lui sont familières, et que rien n'a dû lui échapper des choses qu'il était à propos de faire connaître. L'utilité du livre non plus ne saurait être contestée : les médecins, les membres des conseils d'hygiène, tous ceux qui ont mission de veiller sur la santé publique, trouveront dans cet ouvrage un exposé complet des questions qui ont trait à l'hygiène *industrielle*.

Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris, tome Ier (1er fascicule avec une carte). In-8° de 123 pages ; Paris, 1860. Chez Victor Masson.

La Société d'anthropologie, dont nous avons plusieurs fois déjà mentionné les travaux, vient d'affirmer de nouveau son existence par la publication du premier fascicule de ses mémoires. Le nombre toujours croissant de ses membres, l'intérêt de plus en plus grand de ses séances, lui imposaient le devoir de prendre définitivement place à côté des sociétés qui publient le recueil de leurs travaux. Ce premier fascicule renferme cinq mémoires dont nous allons indiquer rapidement le contenu, en regrettant que la direction habituelle de nos études ne nous permette pas d'y insister davantage.

Le premier travail, *Recherches sur l'ethnologie de la France*, par M. Broca, a pour but de rechercher dans les diverses parties de notre pays les traces des races primitives dont les croisements ont peu à peu donné lieu à la population actuelle. Quand les antiquaires et les philologues fouillent de tous côtés le passé de la France, c'est faire une œuvre utile que de compléter leur travail en recherchant au milieu de nous l'empreinte des races qui ont tour à tour peuplé le sol de la Gaule. Ces races ont-elles gardé leur type primitif, ou bien n'avons-nous plus aujourd'hui que les éléments d'une race croisée? A ces deux questions se rattachent deux doctrines ethnologiques. M. Broca est parmi ceux qui admettent la prédominance d'une race croisée : « Exception faite, dit-il, d'un petit nombre de localités fort restreintes, où les hommes ont conservé la pureté de leur race, le sol de la France est occupé aujourd'hui par une race croisée dont les caractères varient de région

en région, suivant les proportions relatives des éléments ethnologiques qui ont pris part au croisement. On reconnaîtra ainsi que plusieurs de ces éléments ont laissé sur la population de nos divers départements des empreintes bien manifestes. »

Nous ne pouvons qu'énoncer la formule générale du travail de M. Broca, qui apporte à l'appui de son hypothèse les preuves historiques les plus convaincantes et des renseignements puisés à une source bien connue des médecins, à ces tableaux de recrutement qui montrent les rapports des exemptions pour défauts de taille, infirmités, etc.

M. A. Gubler a inséré dans ce fascicule une *Note sur la coloration noirâtre des centres nerveux chez les individus de race blanche, remarquables par l'abondance du pigment extérieur.*

Le cerveau du nègre est en général d'une couleur manifestement plus foncée que le cerveau du blanc; mais, parmi les blancs, on note encore des différences de coloration qui se rattachent peut-être à l'influence originelle de la race.

Un mémoire de M. P. Gratiolet, *sur la microcéphalie considérée dans ses rapports avec la question des caractères du genre humain*, fournit quelques indications curieuses sur ce genre d'anomalie trop facilement exploitée sous le nom d'Aztèque, etc.

Le quatrième mémoire est un *essai sur les croisements ethniques.* Son auteur, M. Périer, médecin principal aux Invalides, s'élève avec force contre l'utilité des croisements pour perpétuer les races; il établit que, parmi les races blanches en particulier, les plus régulièrement conformées sont en même temps ou paraissent être les plus pures, enfin qu'il en est des individus comme des races.

La conclusion de ce travail, c'est que le défaut de mélange n'implique pas l'amoindrissement des races humaines, et par conséquent que les croisements en général ne sont pas nécessaires à leur progrès.

Cette application d'une doctrine ethnologique aux individus n'est pas sans soulever quelques contradictions, car il serait facile de produire des statistiques qui établissent l'influence fâcheuse sur le développement des enfants des croisements dans une même famille. C'est après avoir constaté de tels faits qu'on a restreint et, dans quelques États, empêché même les mariages entre proches parents.

M. Boudin, médecin en chef de l'hôpital militaire de Vincennes, a complété le premier fascicule des *Mémoires de la Société d'anthropologie* par un travail sur *le non-cosmopolitisme des races humaines.* L'honorable médecin militaire combat l'idée que les diverses races humaines soient cosmopolites, et montre dans quelles limites restreintes le cosmopolitisme peut s'exercer; franchir ces limites, c'est trop souvent chercher une mort certaine. L'Afrique nous a depuis longtemps donné un douloureux témoignage de ce fait; car, suivant une ingénieuse expression du général Duvivier, *les cimetières sont les seules colonies toujours croissantes de l'Algérie.*

La Société d'anthropologie va bientôt joindre à ce fascicule de mémoires un bulletin de ses séances, et entrer ainsi plus directement dans la vie militante des compagnies savantes.

Essai théorique et pratique sur la cure de raisins, étudiée plus spécialement à Vevey; par le Dr H. Churchod. Brochure in-8° de 132 pages; Paris, 1860. Chez Baillière.

Les raisins, de même que le petit-lait, sont considérés assez généralement en Allemagne comme des composés analogues aux eaux minérales; ces produits, comme l'a dit M. Carrière, représentent pour les médecins d'outre-Rhin des eaux minérales de nature organique, et ils ont communément recours à ces moyens, dont ils retirent souvent, au dire des auteurs, de précieux avantages.

En France, la cure de raisins est jusque-là peu connue et peu employée. M. Carrière est, à notre connaissance, le premier médecin chez nous qui ait étudié d'une manière spéciale cette médication. M. Churchod, à son tour, dans un travail très-consciencieusement fait, nous communique le résultat de douze années de pratique relativement à la même question. On trouvera dans sa brochure tout ce qu'il importe de savoir pour prescrire en connaissance de cause la *cure de raisins*. Voici en effet l'énumération des questions qui y sont exposées et résolues : M. Churchod étudie, dans autant de chapitres distincts, les diverses variétés de vignes cultivées en Suisse, la composition chimique des raisins le plus généralement employés pour l'usage médical, leur action physiologique, leurs effets thérapeutiques, les procédés de la cure et les moyens auxiliaires; enfin il consacre un chapitre particulier à l'étude médicale de Vevey, considéré comme lieu de cure et comme station de climat.

Au reste, M. Churchod, avec une réserve et une modestie qu'on ne saurait trop louer, déclare que son livre n'est qu'un *essai*, et que les questions qu'il y a étudiées sont loin d'être définitivement vidées soit au point de vue pratique, soit à celui de la théorie, notamment pour que l'action des raisins soit suffisamment dégagée de celle des adjuvants hygiéniques et diététiques de la cure.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DES PERTES SÉMINALES INVOLONTAIRES, ET DE LEUR INFLUENCE SUR LA PRODUCTION DE LA FOLIE (1);

Par le Dr LISLE, ancien directeur de l'établissement privé d'aliénés du Gros-Caillou (2).

La maladie que Lallemand a décrite avec tant de soin sous le nom de *pertes séminales involontaires* est encore peu connue de la plupart des médecins; quelques-uns même, et des plus autorisés, vont jusqu'à en contester l'existence. Il n'en est pas cependant qui n'aient été appelés, à leur grand regret quelquefois, à donner leurs soins à quelqu'un de ces malades embarrassants qui se plaignent constamment et à tous de souffrances vagues et mal définies dans leur siége, dans leur intensité, dans leurs causes, etc., très-irrégulières et très-variables dans leur marche, dans leurs progrès et dans leurs manifestations; mais qui n'en vivent pas moins comme tout le monde, et, pour cela même, sont traités presque toujours de *malades imaginaires*. Ces malheureux souffrent cependant, et sont très-réellement et très-sérieusement

(1) Ce mémoire fait partie d'un ensemble d'études que je me propose de publier très-prochainement sous le titre de *Recherches sur la folie sympathique*.

(2) Cet établissement, fondé à la fin de 1842 par le Dr Leuret, a été fermé il y a quelques mois, à la suite de l'expropriation, par la ville de Paris, des terrains qui servaient à son exploitation.

malades; seulement tous les modes de traitement sont essayés en vain, et peu à peu l'affection se généralise de plus en plus; toutes les fonctions s'altèrent à des degrés divers, selon les prédispositions individuelles, selon l'âge, le tempérament, la constitution, les habitudes, etc., du sujet; enfin la maladie semble se localiser à la longue dans un organe plus ou moins essentiel à la vie, et arrive à simuler une de ces graves affections chroniques, rebelles à tous les efforts de l'art, qui cessent cependant comme par enchantement, lorsque, mieux avisé ou guidé par le hasard, on a découvert et guéri les *pertes séminales* qui minaient le malheureux patient, presque toujours depuis plusieurs années.

Or il n'est pas d'organe important sur lequel ne puissent retentir les effets pernicieux de cette cause si puissante d'affaiblissement et de perturbation des fonctions; M. Lallemand l'a démontré d'une façon irrécusable. Le cerveau, ou plutôt le système nerveux tout entier, n'en sont pas plus exempts que les autres organes, et, dans ce cas, cette perturbation peut aller jusqu'à la folie. C'est ce que prouvent, selon moi, les faits qui font le sujet de ce travail. Ces faits sont peu nombreux, il est vrai; toutefois j'espère qu'on ne les trouvera pas moins probants. Les conclusions qui en découlent logiquement sont souvent en désaccord avec certaines théories régnantes; mais cela importe peu, je pense, si ces conclusions sont légitimes. J'en fais juge mes lecteurs, et, pour leur rendre ce jugement plus facile, je me contenterai de mettre les pièces sous leurs yeux. Je serai sobre de réflexions, et je me bornerai à exposer les faits avec tous les détails que comportent des observations de cette nature.

Quelques mots encore cependant avant d'entrer dans cette exposition.

Il n'est personne qui ne connaisse tous les mouvements et tous les bruits qui se sont faits, depuis quelques années surtout, autour des questions qui se rattachent à l'étude de la folie; on sait les discussions ardentes qui en ont été la suite, les recherches de toute nature, les travaux souvent remarquables qu'elles ont produits, et cependant combien ne reste-t-il pas encore à faire! combien de points restent obscurs! combien de questions, même parmi les plus simples, sont encore sans réponse! Ainsi, pour m'en tenir à un exemple qui rentre dans mon sujet, que sait-on du mode d'ac-

tion des causes si diverses auxquelles on attribue généralement la production de la folie ? que sait-on du point de départ, du siége organique de cette maladie? ce siége organique lui-même existe-t-il réellement pour la folie simple ou exempte de toute complication (1)? Je sais bien qu'on a dit et répété sur tous les tons, avec Esquirol, qu'on ne pouvait voir dans cette affection si complexe qu'*une maladie essentiellement cérébrale*. Mais, en pareille matière, il ne suffit pas de dire et d'affirmer, il faut encore prouver, et malheureusement c'est ce qu'on a négligé de faire jusqu'ici. Que pouvait-on, d'ailleurs, faire de mieux en présence des résultats si souvent négatifs ou contradictoires des recherches anatomo-pathologiques, et encore en présence des nombreuses guérisons obtenues à l'aide d'un traitement exclusivement moral? et puis comment nier qu'il n'existe des faits, en très-grand nombre, dans lesquels le cerveau ne peut être affecté, si même il l'est réellement, que consécutivement à la souffrance d'un autre organe? Une femme enceinte a-t-elle une maladie organique de l'estomac parce qu'elle vomit, ou du cœur parce qu'elle a des palpitations? pourquoi donc aurait-elle davantage une maladie du cerveau, si elle devient folle soit avant, soit après son accouchement? Que dire encore des hallucinations, des conceptions délirantes de quelques hypochondriaques, de celles qui dépendent de quelques maladies organiques du foie, de l'estomac, de l'intestin, etc.? Enfin que dire surtout des faits qui vont suivre? Ici tout est clair, évident, aucune équivoque n'est plus possible: le mode d'invasion de la maladie; sa marche lente, progressive, irrégulièrement intermittente; sa persistance indéfinie, malgré les moyens de traitement les plus variés et en apparence les plus rationnels, jusqu'à ce que la véritable cause de la maladie ait été découverte; sa guérison ou au moins un amendement notable obtenu rapidement par un traitement dirigé contre cette cause elle-même, tout se réunit pour démontrer la vérité de la thèse que je soutiens. Ces faits soulèvent donc une grave question de doctrine et de pratique (2) que je me con-

---

(1) J'ai déjà essayé de faire pénétrer un peu de lumière au milieu de ces ténèbres dans mes *Lettres sur la folie* (voir *l'Union médicale*, 1re série, 1856).

(2) Lallemand en avait déjà dit quelques mots dans ses recherches *sur les pertes séminales involontaires*. Quelques-uns des faits sur lesquels est basée

tenterai de signaler aujourd'hui, mais sur laquelle je reviendrai un peu plus tard.

Observation Ire. — *Mélancolie, hypochondrie, penchant au suicide, pertes séminales involontaires; cautérisation. Guérison.* — M. P..... est entré dans mon établissement, dont je n'étais alors que le médecin résidant, dans les premiers jours d'avril 1845. Il était âgé de 31 ans; tempérament lymphatique, constitution extrêmement robuste, cheveux blonds cendrés; peau blanche et fine, taille élevée, système musculaire très-développé, santé en apparence très-florissante, beaucoup d'embonpoint. Cependant ce jeune homme se plaint depuis longtemps d'un malaise général, qui, en se prolongeant, a porté un trouble profond dans ses facultés intellectuelles et affectives. L'expression générale de sa physionomie dénote un état habituel de tristesse et presque de désespoir; son langage, sa marche embarrassée, ses gestes, toute l'habitude extérieure du corps, témoignent d'une timidité extrême, qui contraste singulièrement avec l'apparence de force et de vigueur de sa constitution.

M. P..... a eu, il y a quelques années, deux blennorrhagies, dont la dernière a été très-mal soignée et a duré plusieurs mois. Il en a conclu que cette maladie n'a jamais été guérie complétement et qu'elle s'est transformée en une syphilis constitutionnelle. C'est ainsi que depuis quelques mois, il s'explique les souffrances qu'il endure, et à l'aggravation desquelles son imagination a certainement contribué pour une large part; s'il est venu à Paris pour se faire soigner, c'est beaucoup plus pour complaire à sa mère que par conviction, car il sait bien qu'il ne guérira jamais. Il est surtout tourmenté par la pensée que sa maladie étant contagieuse, il l'a communiquée par son contact, par souffle même, à sa mère, à ses sœurs, à toutes les personnes qui l'approchaient. Cette crainte est devenue pour lui une préoccupation de tous les instants, et de déduction en déduction, il en est arrivé aux pratiques les plus bizarres et les plus absurdes. Il se garde avec le plus grand soin de tout contact avec les personnes qui l'entourent; il n'ose plus toucher, sans prendre les précautions les plus minutieuses, même les objets qui lui sont le plus utiles, etc. etc. Enfin cette vie déplorable lui était

sa doctrine de la spermatorrhée et de l'influence désastreuse qu'elle exerce sur l'économie tout entière avaient pour sujet des aliénés mélancoliques et hypochondriaques, et même des individus en démence; mais ces faits, perdus au milieu d'un grand nombre d'autres, étrangers à l'aliénation mentale, étaient passés à peu près inaperçus, et, depuis cette époque, aucun médecin d'aliénés n'avait essayé, que je sache, de rechercher jusqu'à quel point les assertions de Lallemand étaient fondées. Si j'ai été plus heureux, je l'ai dû, je m'empresse de le reconnaître, d'abord à la lecture de son livre, mais beaucoup plus encore aux nombreuses conversations que j'ai eues avec lui sur ce sujet.

devenue odieuse, à ce point que souvent il a pensé au suicide. Dans les derniers temps surtout, ce penchant l'a dominé avec une telle violence, qu'il m'a plusieurs fois demandé avec instance de lui fournir les moyens d'en finir avec les douleurs atroces qu'il endurait.

Quelques jours après l'entrée de M. P..... dans l'établissement, M. Ricord fut appelé en consultation auprès de lui; celui-ci, après l'avoir examiné avec le plus grand soin, lui déclara formellement qu'il n'avait trouvé aucune trace de syphilis constitutionnelle, et parvint à le convaincre que ses craintes n'avaient pas le moindre fondement. Rassuré de ce côté, M. P..... chercha ailleurs la cause de ses longues souffrances, et crut la trouver un jour dans une maladie chronique du cerveau, un autre jour dans un anévrysme du cœur, et enfin dans des *pertes séminales involontaires* ou *spermatorrhée*. Pendant qu'il était sous l'empire de ces préoccupations nouvelles, notre malade voulut écrire une histoire détaillée de sa maladie. Il est impossible de rendre compte avec plus de netteté et de suite de toutes les phases diverses qui avaient signalé la marche de cette triste affection. En voici quelques extraits :

«Je suis parvenu jusqu'à l'âge de 18 ans, dans la plus complète ignorance des habitudes fâcheuses. Mais, à cette époque, j'en contractai une des plus détestables; un peu plus tard, les circonstances m'amenèrent à la fréquentation des femmes, auxquelles je me livrai avec excès pendant cinq ans. Pendant ce temps, j'eus le malheur de contracter des maladies syphilitiques, dont la dernière ne fut pas bien guérie, et a entretenu dans le canal une irritation très-vive. De retour dans ma famille, et désormais habitant une petite ville qui ne pouvait me permettre des plaisirs devenus pour moi nécessaires, j'eus de nouveau recours à un moyen qui me répugnait beaucoup alors, et dont cependant je me fis une habitude. Au bout d'un certain temps, je crus m'apercevoir de désordres survenus à la suite de cette pratique, désordres qui ne m'effrayèrent pas beaucoup, parce que mon embonpoint, excessif à cette époque, n'avait pas diminué. Ainsi j'éprouvais une lassitude générale, des tiraillements dans les muscles des membres, de la face, des crampes, des douleurs très-vives dans les reins; j'étais pris d'une petite toux sèche, qui toutefois ne persistait pas. Plus tard, sueurs très-abondantes, selles très-répétées et liquides, insomnie, terreurs paniques la nuit; tous ces accidents se manifestaient après l'acte dont j'ai déjà parlé. Effrayé de ces résultats, je ne me livrai plus qu'à de rares intervalles à cette malheureuse habitude; dès lors les accidents cessèrent ou diminuèrent beaucoup; toutefois je m'aperçus d'une altération notable dans les parties génitales, à ce point que l'émission naturelle du sperme, pendant le sommeil, provoquait toujours des conséquences analogues à celles dont j'ai parlé plus haut.

«Il y a environ cinq ans, j'éprouvai des sensations très-pénibles, que j'attribuai pendant longtemps à une maladie du cœur, parce qu'elles

étaient accompagnées de palpitations très-fortes, et de douleurs dans la région de cet organe; il me semblait que j'avais la tête serrée comme dans un étau; j'avais des vertiges, des tintements d'oreille. Lorsque je me trouvais dans un appartement un peu échauffé, je ressentais une chaleur très-vive, d'abord à l'oreille gauche, qui devenait fort rouge, puis à droite, et en définitive, j'étais pris d'étouffements et de suffocations qui m'obligeaient à sortir pour respirer le grand air. Cet état devenant insupportable, je gardai le lit et je suivis un traitement; on m'appliqua des ventouses, un vésicatoire, des sangsues, qui ne produisirent pas une amélioration très-sensible. Cependant, au bout de quelques mois, l'appétit reparut, je devins plus calme, et je pus faire un voyage à Paris, et plus tard dans le Midi, d'où je revins fort amaigri, mais dans un état de santé assez satisfaisant.

«J'oubliais de constater que depuis fort longtemps j'étais étonné de ne sentir jamais d'érection, quoique vivant dans la continence la plus parfaite. Pendant ce voyage, ayant eu l'occasion de fréquenter des femmes, je ressentais, au moment du coït, des chaleurs de tête extraordinaires, des espèces de vertiges, qui m'obligeaient à respirer l'air extérieur instantanément, et pouvaient me faire craindre un coup de sang. Une autre remarque, c'est que dès lors cet acte, au lieu d'exciter en moi une sensation de jouissance, me devenait pénible; je crois du reste avoir déjà dit que le passage des urines me causait de la douleur.

«Depuis cette époque les malaises nerveux dont j'ai déjà parlé se succédèrent non sans interruption, mais reparaissant toujours après m'avoir laissé parfois un peu de répit. Mon état ne s'améliorait pas; chasseur, j'éprouvais de grandes difficultés à faire des courses qui naguère étaient pour moi très-peu fatigantes. Les palpitations, les sueurs abondantes, l'affaiblissement du système musculaire, étaient pour moi des causes incessantes de souffrances réelles. L'action de monter surtout m'occasionnait des palpitations et des sifflements très-forts dans les oreilles. J'avais observé, après une marche un peu rapide, et même pendant le repos du lit, un battement bruyant dans l'oreille gauche, coïncidant avec les palpitations de cœur. En dernier lieu, le séjour au lit m'était devenu insupportable à cause de l'oppression qu'il me causait, et que je n'avais pu prévenir par aucun moyen.»

M. P... entre ici dans de longs détails sur une maladie grave, qu'il a eue six mois environ auparavant, et qu'il appelle une fièvre pernicieuse. Puis il ajoute : «De cette époque (sa convalescence), date une série de maux qui ne m'ont laissé aucun répit. L'appétit, qui m'était un peu revenu, disparut bientôt complétement; les évacuations devinrent inégales et très-fréquentes, j'avais de très-fréquentes hallucinations; j'agissais et je parlais sous l'influence d'une impulsion pour ainsi dire fatale. Je me rendais très-bien compte de l'étrangeté de mes actes et de mes paroles. L'inaptitude à l'étude augmentait; la mémoire, l'intelligence, subissaient un affaiblissement sensible. Du reste, l'in-

somnie continuait; je ne dormais guère qu'une heure de suite, et à chaque réveil j'éprouvais le besoin d'uriner. Dans le courant de la journée, l'accident dont j'ai parlé se représentait beaucoup plus souvent, et il m'occasionnait des douleurs telles, que j'étais obligé de me mettre au lit.»

L'accident dont parle ici le malade consistait dans une émission tout à fait involontaire de quelques gouttes d'un liquide qui présentait une grande ressemblance avec le sperme. M. P.... revient encore sur les phénomènes nerveux qu'il a déjà plusieurs fois décrits, et qui finissent par exercer sur son esprit une impression telle, qu'il lui était devenu tout à fait impossible d'en détacher sa pensée. Il insiste surtout avec énergie sur l'état des organes génitaux, état sur la nature duquel il n'a pas d'idée bien arrêtée, mais qui est évidemment pour lui le point de départ de toutes ses souffrances. Enfin il termine ainsi : «Quoi qu'il en soit, je puis affirmer que très-souvent j'ai rendu du sperme abondamment en allant à la garde-robe, qu'il y a toujours émission d'un liquide plus ou moins dense, émission qui amène des coliques et un besoin invincible d'uriner; cela est poussé à un point tel, que je redoute le moment d'aller à la garde-robe, car je sais qu'il doit m'occasionner de très-vives douleurs; et d'ailleurs il y a un désordre très-grand dans l'intestin, comme dans tout le corps; c'est une désorganisation générale de mon être, tous mes muscles sont tellement affaiblis que je ne puis marcher, ni tendre les bras même, sans éprouver certaines douleurs.»

Il y a évidemment beaucoup d'exagération dans tout cet écrit et surtout dans les dernières lignes. L'étude attentive de l'état général du malade permettait de reconnaître que cet affaiblissement de toutes les fonctions, dont il se plaignait avec tant d'amertume, était moins grave qu'il ne le croyait, et que son imagination contribuait beaucoup à aggraver ses souffrances. Il se produisait même parfois, et à des intervalles très-irréguliers, une intermittence remarquable, pendant laquelle M. P.... semblait oublier sa maladie, et reprenait pour quelques heures une gaieté, une assurance, une confiance en lui-même, qui le transformaient presque complétement. La musique, pour laquelle il avait toujours eu beaucoup de goût, exerçait plus particulièrement sur lui cette influence salutaire. Cependant il y avait dans cette exagération même, dans cette prépondérance funeste de l'imagination, une preuve évidente de la gravité du désordre qu'avait subi le système nerveux. Mais ce désordre, quel en était le point de départ et le siége primitif? Tenait-il à une maladie primitive de l'encéphale, comme on aurait été tenté de le croire, si on s'en était tenu à l'opinion générale sur le siége des affections mentales et de l'hypochondrie? Un examen superficiel des faits racontés par le malade et des symptômes observés chez lui semblait venir à l'appui de cette opinion.

Ainsi il avait éprouvé fréquemment, et depuis un temps très-long, des vertiges, des tintements d'oreille et des éblouissements; il lui sem-

blait, disait-il, que sa tête était serrée comme dans un étau. Il avait des hallucinations qui souvent donnaient un caractère étrange à ses paroles et à ses actions; sa mémoire, son intelligence, sa vue même, s'étaient affaiblies. Son caractère était complétement changé; il était devenu timide, défiant, soupçonneux. Il se laissait aller parfois à un sombre désespoir, provoqué surtout par la conviction irrésistible de l'incurabilité absolue de ses souffrances. Sans cesse préoccupé de sa santé, il n'avait pas d'autre pensée que la recherche incessante de la cause productrice de tout ce qu'il éprouvait.

Mais, au milieu de tous ces désordres, on observe un fait qui occupe, dans l'esprit du malade, une place extrêmement importante, et qui devait nécessairement fixer notre attention. Depuis longtemps, soit instinct, soit raison, il a cru trouver dans l'onanisme et les excès vénériens auxquels il s'est abandonné, la cause première de sa triste affection. Il a eu plusieurs blennorrhagies, et, à la longue, il arrive à se convaincre que ces blennorhagies lui ont laissé une syphilis constitutionnelle. J'ai dit plus haut à quelles conséquences monstrueuses cette conviction l'avait entraîné. Les recherches et les raisonnements de M. Ricord détruisent cette idée, mais ne peuvent détourner son attention de ses organes génitaux. Une foule d'observations auxquelles il n'avait attaché jusque-là aucune importance lui reviennent alors en mémoire, et tout aussitôt il se persuade qu'il est victime non plus d'une syphilis invétérée, mais de *pertes séminales involontaires* jusqu'alors méconnues. C'est sous l'influence de cette idée nouvelle qu'a été écrite la relation dont j'ai donné plus haut la partie la plus importante.

M. P..... avait-il trouvé la vérité, ou était-il le jouet d'une nouvelle illusion? C'est ce qu'il importait d'examiner. Son histoire offrait une analogie parfaite avec quelques-unes des observations de Lallemand, observations dans lesquelles les phénomènes nerveux les plus bizarres avaient été produits par des pertes séminales involontaires. Ainsi M. P..... avait eu pendant longtemps l'habitude de la masturbation. Il avait eu plusieurs blennorrhagies, dont la dernière s'était prolongée pendant plusieurs mois, et était guérie par les seuls efforts de la nature. Depuis lors le canal de l'urèthre avait été le siége d'une irritation plus ou moins vive, mais qui n'avait jamais cessé complétement. Plus tard, à mesure que sa santé s'était dérangée, M. P..... s'était aperçu de l'émission, en allant à la garde-robe, d'une certaine quantité d'un liquide tout à fait analogue au sperme; lorsqu'il avait une pollution, celle-ci se faisait sans érection, sans aucune sensation de plaisir et sans qu'il s'en aperçût; il avait remarqué en même temps que ces pertes avaient un très-fâcheux retentissement dans toute l'économie; les phénomènes nerveux indiqués ci-dessus en étaient considérablement aggravés.

Enfin lorsque, après de longues hésitations, M. P..... s'est décidé à venir réclamer les soins de Leuret dans notre maison de santé, je constate chez lui l'existence d'un écoulement fréquent de matière visqueuse,

filante, opaque, blanchâtre, tout à fait pareille au sperme. Cet écoulement se renouvelle jusqu'à plusieurs fois par jour; son abondance est extrêmement variable; il existe en même temps une liaison intime, une relation évidente, entre le retour de cet accident et une exacerbation momentanée des symptômes nerveux. Et puis toutes les fois que, par une cause quelconque, l'émission de ce liquide a été suspendue pendant deux ou trois jours, M. P..... a éprouvé un soulagement tellement marqué qu'il n'était plus reconnaissable. Tout se réunissait donc pour donner à cet accident une grande importance. L'examen microscopique vint détruire tous les doutes qui auraient pu nous rester encore, en nous révélant l'existence d'innombrables animalcules spermatiques dans le liquide rendu par le malade; il y avait là pour le traitement de cette triste affection une indication précieuse, que Leuret se garda bien de négliger. Lallemand, appelé auprès de M. P....., pratiqua une cautérisation de la partie prostatique du canal de l'urèthre; cette opération eut les résultats immédiats que cet habile praticien a si bien décrits dans son ouvrage. La maladie locale et les symptômes nerveux furent aggravés d'abord; mais, dès le deuxième jour, il se manifesta chez M. P..... une amélioration légère, qui se traduisit surtout par une aptitude plus grande à la lecture et à un travail de tête assez prolongé; en même temps, la physionomie perdit un peu de cette impression de tristesse profonde et de désespoir qu'elle avait quelques jours auparavant.

Les choses en étaient là lorsque des affaires urgentes et imprévues rappelèrent subitement M. P..... dans son pays; mais les résultats heureux que nous attendions de l'opération ne tardèrent pas à se produire malgré la fatigue inséparable d'un long voyage et les ennuis de plus d'un genre que notre malade eut à subir. J'appris, quelques mois plus tard, qu'après quelques alternatives nouvelles de souffrance et de bien-être, il avait fini par se rétablir complétement.

Voilà un de ces malades qu'on appelle trop souvent des *malades imaginaires*, parce qu'on ne sait à quoi attribuer leurs souffrances, qui a mené pendant plusieurs années la vie la plus misérable, consultant tantôt un médecin, tantôt un autre, sans éprouver aucun soulagement durable à la suite des divers moyens de traitement auxquels il s'est soumis; tout au contraire, cette triste affection s'est aggravée peu à peu, a envahi lentement les diverses fonctions nerveuses, et en est arrivée à la longue à troubler profondément les facultés intellectuelles et morales. Ces graves désordres avaient été attribués tour à tour à une affection organique du cœur, des poumons, de l'estomac, etc.; et lorsque, dominé par un penchant presque irrésistible au suicide, M. P.....

vint se réfugier dans un maison de santé, tout en lui se réunissait pour faire croire à l'existence d'une maladie du cerveau; et cependant le traitement moral et physique le plus rationnel, dirigé avec soin par Leuret, échoue complétement, comme avaient échoué tous les autres, et, après quatre mois de séjour dans l'établissement, le malade était à peu près dans le même état qu'au moment de son entrée. Néanmoins une simple cautérisation de l'orifice des canaux éjaculateurs suffit pour amener un amendement rapide de tous les phénomènes morbides, et, un peu plus tard, une guérison complète et assez durable pour permettre à M. P..... de remplir, en 1848, les fonctions de commissaire extraordinaire du gouvernement provisoire, et ensuite de représentant du peuple.

Obs. II. — *Mélancolie avec penchant très-prononcé au suicide; tentative de suicide; à la suite, délire maniaque, hallucinations; pertes séminales involontaires; phimosis; circonçision, deux cautérisations. Guérison.*— Le 23 juillet 1845, on amena dans notre établissement un malade qui venait de se couper la gorge avec un mauvais rasoir. Une large plaie, s'étendant de l'angle de la mâchoire du côté droit à celui du côté gauche, avait pénétré profondément jusqu'à la trachée-artère, qui était mise à nu; cependant aucune artère importante, aucune grosse veine n'avait été coupée. Le malade n'en avait pas moins perdu beaucoup de sang, et était tombé dans une faiblesse extrême. M. Amussat, appelé immédiatement auprès de lui, réunit cette plaie par six points de suture et par un pansement approprié, qui arrêtèrent l'hémorrhagie. Il n'entre pas dans mon sujet de décrire ici les diverses phases de ce traitement et les accidents qui l'accompagnèrent; il me suffira de dire que le malade se soumit, sans grande difficulté, à tout ce qui lui était conseillé, et que la cicatrisation fut opérée en quelques jours.

Mais comment ce malade, que j'appellerai M. Charles, avait-il été amené à cet acte de désespoir? Voici les renseignements qui nous furent donnés par sa famille et par Lallemand, qui lui avait donné ses soins pendant quelques semaines. M. Charles était l'un des magistrats les plus distingués d'une cour impériale de province; il était âgé de 56 ans; il avait toujours eu une constitution très-délicate, un tempérament nerveux très-prononcé. Jeune, il s'était livré à la masturbation avec une véritable frénésie; plus tard les excès vénériens avaient remplacé, mais en partie seulement, cette pernicieuse habitude. Il n'avait jamais été marié, et comme ses fonctions, qu'il remplissait avec éclat, prenaient tout son temps, lorsqu'un besoin pressant le dominait, il se masturbait ou allait le satisfaire dans une maison de prostitution. A quelques années d'intervalle, il avait contracté une blennorrhagie et

des chancres qui avaient guéri rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique.

Ainsi, d'un côté, travaux de cabinet excessifs, mauvais régime, absence presque complète d'exercice corporel; de l'autre, excès vénériens, remplacés de temps à autre par la masturbation : telle avait été la vie de M. Charles pendant de longues années. Cette vie de désordre avait miné peu à peu sa constitution et développé chez lui un état habituel de surexcitation nerveuse, qui était devenu le point de départ de souffrances continuelles. Son caractère avait subi graduellement une transformation remarquable; il était devenu timide et défiant; la société des autres hommes, des femmes surtout, lui était odieuse. Dans les derniers temps, il avait perdu presque complétement le sommeil; toutes ses fonctions avaient plus ou moins souffert, et il était devenu d'une maigreur squelettique; son cerveau lui-même était fatigué, et ses facultées intellectuelles notablement affaiblies, lorsqu'il se décida à venir à Paris consulter Lallemand. Celui-ci n'eut pas de peine à constater chez M. Charles l'existence de pollutions diurnes se renouvelant toutes les fois qu'il allait à la garde-robe, et s'accompagnant, à des intervalles assez rapprochés, de pollutions nocturnes dont l'action sur l'économie était des plus accablantes; il existait en même temps un phimosis congénital qui empêchait le malade de prendre les soins de propreté nécessaires. Cette circonstance et l'accumulation de matière sébacée qui en était la conséquence pouvaient être la cause principale des pertes séminales involontaires; M. Lallemand se résolut donc à pratiquer la circoncision.

Mais M. Charles était devenu, avons-nous dit, timide et irrésolu comme un enfant. Quoique convaincu de l'utilité de l'opération qui lui était proposée, il la remit de jour en jour, et finit par s'y refuser tout à fait. Toutes ces irrésolutions et l'excitation nerveuse qui en fut la suite eurent un retentissement très-grave sur ses facultés intellectuelles; ses craintes, ses soupçons, ses défiances, qui jusque-là avaient toujours été vagues et indéterminés, prirent un corps et se transformèrent en une conception délirante, bien définie dans son objet et dans ses conséquences. Dix à douze ans auparavant, il avait connu, dans une maison de prostitution, une jeune fille qu'on lui avait livrée comme étant encore vierge et dont il n'avait plus entendu parler depuis. Cette circonstance lui revint à la mémoire, et, l'imagination aidant, il se persuada que cette fille avait contracté la syphilis avec lui, et en était morte quelque temps après. Ses ennemis, disait-il, avaient connu cette triste histoire, et en avaient informé la justice; aussi ne doutait-il pas qu'on ne vînt bientôt l'arrêter, et l'issue inévitable de son procès serait une condamnation à la peine de mort. Mais il ne voulait accepter ce déshonneur ni pour lui ni pour sa famille, et, pour y échapper, il résolut de se donner la mort. Nous avons vu comment il avait mis ce projet à exécution.

Cette tentative de suicide et le régime nouveau auquel M. Charles fut

soumis dans la maison de santé amenèrent dans son état mental un changement favorable; il reconnut sans peine que ses craintes n'avaient pas le moindre fondement, et que l'attentat sur lui-même qui en avait été la suite était de tout point déplorable. Il promit en même temps de se soumettre à tous les moyens de traitement qui lui seraient conseillés tant par Leuret que par Lallemand. Mais cette amélioration ne dura pas au delà de quelques jours. Le retour graduel des forces physiques ramena peu à peu le délire de l'intelligence et des passions. M. Charles retomba dans les mêmes craintes et dans les mêmes erreurs; il s'y ajouta même des phénomènes nouveaux qui augmentèrent encore ses idées délirantes et son excitation nerveuse. Il entendit presque continuellement, pendant la nuit surtout, une voix qui lui ordonnait impérieusement de se tuer; c'était pour lui le seul moyen d'éviter toutes les angoisses de la prison et d'une longue procédure, et l'ignominie de l'échafaud; cette voix était tantôt railleuse, tantôt sévère et grave. Elle rappelait à M. Charles les faits les plus intimes et les plus cachées de sa vie passée et les lui imputait à crime; aussi en arriva-t-il, en peu de jours, à se regarder comme souillé de plus de crimes que les plus grands scélérats, et, ce qui était surtout désespérant dans sa position, c'est qu'il devait reconnaître malgré lui toute l'équité du supplice qu'on lui préparait.

Il perdit complétement le sommeil, et, malgré l'emploi à doses très-élevées des opiacés et des antispasmodiques les plus énergiques, les nuits se passèrent habituellement au milieu d'angoisses inexprimables. Plusieurs fois son agitation fut portée au point que nous fûmes obligés de le maintenir avec l'aide d'une camisole de force. Cet état était tellement intolérable que le suicide devint sa pensée dominante; et comme il était soumis à une surveillance qui rendait toute tentative inutile et même impossible, il résolut de se laisser mourir de faim. Les exhortations les plus pressantes, les prières, les menaces, etc., tout le trouva inébranlable dans sa résolution, et je fus obligé de recourir à l'emploi de la sonde œsophagienne. Cependant, dès la première application, M. Charles, ayant acquis la preuve que je pourrais le nourrir malgré lui, renonça à son projet et mangea volontairement; mais son état mental resta le même, et deux mois se passèrent sans amener aucune amélioration durable.

Pendant ce temps, nous constatâmes de la manière la plus évidente que les pertes séminales, observées par Lallemand quelque temps auparavant, n'avaient pas cessé; M. Charles souffrait depuis des années d'une constipation habituelle que rien n'avait pu faire cesser. De là des efforts de défécation considérables qui amenaient constamment l'émission d'une matière blanchâtre, aqueuse, opaline et légèrement visqueuse. Cette matière, examinée au microscope, contenait une innombrable quantité de petits corpuscules sphériques, brillants, au milieu desquels nageaient quelques animalcules spermatiques; c'était du

sperme, altéré, selon toutes les probabilités, par la longue durée de la maladie. L'examen des urines donna des résultats à peu près pareils, les spermatozoaires y étaient seulement plus rares. Il y avait là évidemment une indication formelle, rendue plus pressante encore par l'insuccès du traitement dirigé contre la perversion des facultés de l'entendement; mais rien ne put décider M. Charles à permettre les opérations que Lallemand jugeait nécessaires, et l'on dut y renoncer, du moins pour quelque temps.

Vers la fin du mois de septembre, une légère amélioration étant survenue sans cause bien déterminée, la famille de M. Charles en profita pour le ramener dans son pays natal. Nous ne l'avons pas revu depuis; mais la suite de cette intéressante observation a été recueillie par M. le Dr Kaula, alors secrétaire de Lallemand, qui continua à voir le malade jusqu'à sa complète guérison, et publia, quelque temps après, le résultat de ses observations, dans sa thèse inaugurale sur la spermatorrhée. Je copie textuellement:

«Dès qu'il se retrouva dans sa maison, M. Charles retomba dans ses idées sinistres; ses terreurs augmentèrent, il passait ses jours et ses nuits à gémir; le bruit d'une porte qu'on ouvrait le jetait dans des angoisses épouvantables; la monomanie était toujours la même, la justice devait le faire arrêter, etc.; le mal faisait des progrès. En l'absence de M. Lallemand, M. Amussat fut appelé auprès de M.....; je l'accompagnai pour lui servir d'aide.

«Quand nous fûmes admis auprès du malade, nous le trouvâmes dans une agitation incroyable; les raisonnements auraient été superflus, on se vit obligé de passer outre; six hommes furent nécessaires pour le contenir, et, au milieu des mouvements les plus désordonnés du bassin, les seuls encore possibles, au milieu des vociférations et des hurlements, M. Amussat pratiqua la cautérisation de la surface prostatique. Aussitôt après, une incision divisa le prépuce; des adhérences nombreuses existaient entre le gland et la surface muqueuse correspondante, qui, dans certains endroits, présentait une consistance fibro-cartilagineuse.

«Après que ces parties eurent été débarrassées par des lavages de la grande quantité de matière sébacée accumulée dans ce cul-de-sac, on reconnut les traces d'une ancienne altération, due à l'action de la matière sébacée, mais qui avait guéri spontanément. Les tissus présentaient l'aspect d'une ecchymose.

«L'état général fut loin d'être satisfaisant pendant les quinze premiers jours qui suivirent l'opération. La plaie du prépuce guérit rapidement, la cautérisation avait été légère, aussi la réaction ne fut elle pas énergique; quelques bains généraux, des lavements, des boissons adoucissantes furent administrés comme à l'ordinaire. Le malade exécutait assez volontiers les prescriptions, mais il refusait obstinément toute

nourriture; il fallait batailler avec lui des heures entières pour lui faire prendre un potage.

«Cependant, en allant à la selle, il ne perdait plus autant de liqueur séminale qu'avant l'opération; en même temps, sa tête se calmait un peu. On parvint à lui faire mettre les pieds dans la rue.

«Mais cette amélioration ne fut que passagère, l'exaltation mentale reparut avec plus de violence que jamais; un traitement, dirigé spécialement contre l'affection mentale, resta sans succès. On dut recourir à une nouvelle cautérisation, qui fut pratiquée par M. Amussat, au mois de janvier 1846.

«Trois jours après l'opération, le calme se rétablit, les accidents cérébraux cessèrent tout à coup, les craintes s'évanouirent; le malade était rendu à la raison. Cette amélioration a fait des progrès rapides; M..... a repris ses travaux et ses fonctions; son état physique est aussi satisfaisant que possible. Les organes génitaux ont recouvré de la vigueur; en un mot, il ne reste aucune trace de l'état déplorable où le malade avait été réduit. Telle est la position de M..... depuis cinq mois; on peut donc le déclarer radicalement guéri.»

J'ajoute aux renseignements fournis par M. Kaula que depuis cette époque jusqu'à mon arrivée, il y a près de deux ans, cette guérison ne s'est pas démentie un seul instant. M. Charles a pu continuer, sans aucun inconvénient pour lui, à se livrer à des travaux de cabinet, souvent exagérés, qui en font l'un des hommes les plus éminents de la compagnie dont il fait partie, et lui ont valu un avancement rapide.

Toutes les circonstances de cette observation démontrent évidemment que les pertes séminales ont été le point de départ de tous ces désordres nerveux si graves qui, après avoir détruit peu à peu la santé physique de M. Charles, ont fini par troubler si profondément son intelligence. La marche lente, irrégulière, indéfiniment progressive de la maladie, l'insuccès complet, et à deux reprises différentes, des moyens dirigés contre l'affection mentale, la guérison rapide obtenue par le traitement direct des pertes séminales, tout tend à prouver la vérité de cette proposition. Ici il n'est même plus permis d'invoquer, à l'appui de l'opinion contraire, l'influence morale produite sur l'imagination du malade par les opérations qu'il a subies : celles-ci ont été faites malgré lui et malgré ses protestations les plus énergiques. Pendant son séjour dans la maison de santé, il s'y était constamment refusé par cette seule raison qu'il savait bien que nous étions tous ligués avec ses ennemis, et que, si nous voulions faire une opération quel

conque, c'était uniquement pour constater l'infamie de sa conduite et en fournir une preuve officielle au tribunal qui devait le juger. Il est probable que la résistance si énergique qu'il avait opposée à M. Amussat n'avait pas eu d'autre cause, et, dans ce cas, les opérations faites par lui auraient dû être beaucoup plus nuisibles qu'utiles.

Voici encore une observation, remarquable à plus d'un titre, dans laquelle on trouvera une répugnance presque aussi marquée pour le traitement, qui devait cependant amener la guérison :

Obs. III. — *Lypémanie avec penchant au suicide ; pollutions nocturnes très-abondantes ; cautérisation de la partie prostatique du canal de l'urèthre. Guérison.* — M. B....., négociant belge, venu à Paris, dans les premiers jours de juin 1843, pour consulter le Dr Leuret, est entré dans la maison de santé du Gros-Caillou le 10 du même mois ; il était âgé de 45 ans. Depuis quinze ans, il était marié avec une femme qu'il aimait avec passion et qui l'avait rendu père de trois enfants.

Au moment de son entrée dans l'établissement, la constitution de M. B..... paraissait minée par une maladie de langueur : depuis plus d'un an, il était en proie à une mélancolie profonde, entretenue par des préventions erronées, qui lui faisaient voir des ennemis chez toutes les personnes qui l'approchaient ; les gestes les plus innocents, les paroles les plus indifférentes, les actes les plus simples, tout se transformait dans son imagination malade en injures et en moqueries sanglantes. Les distractions qu'on cherchait à lui procurer lui étaient odieuses, et ne servaient qu'à augmenter sa défiance et ses soupçons ; le désir d'une mort prochaine revenait sans cesse dans ses rares conversations avec sa femme, et plusieurs tentatives de suicide étaient venues, à différents intervalles, épouvanter sa famille.

En même temps que l'état mental de M. B..... subissait d'aussi graves altérations, sa santé physique, habituellement chancelante, devenait de jour en jour plus mauvaise ; son estomac surtout paraissait plus particulièrement affecté ; l'appétit était nul ; les digestions, laborieuses, s'accompagnaient presque constamment de rapports acides et d'un dégagement considérable de gaz. Le père de M. B..... était mort d'un cancer à l'estomac ; aussi la réunion de tous ces symptômes avait-elle fait soupçonner à son médecin ordinaire l'existence d'une gastrite chronique et peut-être d'un cancer commençant.

D'un autre côté, des congestions cérébrales fréquentes et une pesanteur de tête habituelle lui rendaient tout travail de cabinet difficile et parfois impossible : il se plaignait encore d'un malaise général et de douleurs vagues dans les lombes, plus prononcées le matin, qui lui faisaient fuir tout exercice fatigant. Les nuits surtout étaient cruelles ; il

dormait très-peu, et presque toujours son sommeil était troublé par des rêves pénibles et effrayants.

Ces symptômes semblèrent éprouver un léger amendement pendant les premiers jours qui suivirent l'entrée de M. B..... dans la maison de santé; celui-ci, transporté au milieu de personnes qui lui étaient inconnues, fit taire ses préventions ou les jugea injustes et mal fondées. Pendant les visites fréquentes que lui faisait sa femme, il l'accueillit avec plus d'affection et lui montra un peu de confiance et d'abandon; mais cette première impression ne tarda pas à s'effacer. Nous vîmes bientôt notre malade rechercher la solitude et éviter avec une sorte d'affectation les autres malades qu'il rencontrait au salon ou dans le parc de l'établissement; il crut retrouver chez eux ce mauvais vouloir, ces sourires ironiques, ce penchant à la moquerie, qui l'avaient tant tourmenté dans son pays. Persuadé qu'il serait toute sa vie un sujet de dérision pour les personnes avec lesquelles il serait obligé de vivre, il s'abandonna de nouveau à la pensée du suicide; mais, trop faible de caractère et trop pusillanime pour recourir à des moyens violents, il essaya deux fois d'aller se promener par une pluie battante, espérant, disait-il, gagner ainsi une maladie mortelle.

Jusque-là M. B..... avait joui d'une certaine liberté; il sortait même quelquefois seul avec sa femme. Mais il y aurait eu danger à laisser les choses dans cet état; il fallut donc prendre des mesures de précaution et le soumettre à une surveillance assidue. Les visites de sa femme durent être interdites d'une manière absolue; ces mesures, que son état rendait absolument nécessaires, l'exaspérèrent beaucoup et augmentèrent encore ses soupçons et la haine dans laquelle il enveloppait tous ses semblables. Il serait trop long et tout à fait inutile d'ailleurs de rapporter ici toutes les vicissitudes du long séjour de M. B..... dans notre établissement; il suffira de dire que tous les moyens employés pour l'arracher à ses préoccupations maladives furent complétement inutiles. Sa santé physique parut même s'altérer davantage à mesure que ce séjour se prolongeait; enfin, malgré la surveillance la plus attentive, quatre nouvelles tentatives de suicide aussi ridicules que peu dangereuses vinrent, à différents intervalles, témoigner du déplorable état de ses facultés intellectuelles et morales.

Une année environ s'était écoulée lorsque survint une circonstance importante qui jeta un jour tout nouveau sur la cause première de tous les phénomènes observés chez ce malheureux, et fournit à Leuret l'indication d'un traitement local auquel M. B..... a dû sa guérison. Depuis quelques jours (juin 1844), il paraissait un peu mieux; il avait consenti à prendre quelques distractions, à faire un peu de jardinage, et à travailler à une traduction anglaise, qu'il avait prise et abandonnée déjà plusieurs fois. Malgré une chaleur peu ordinaire, il demanda à aller faire une promenade au Jardin des plantes, et, comme rien ne faisait craindre qu'il pût en abuser, sa demande lui fut accordée. A son re-

tour, après avoir été presque gai pendant la majeure partie du temps qu'avait duré son absence, il changea tout à coup et redevint ce qu'il était dans ses plus mauvais jours; son domestique vit son visage pâlir tour à tour et prendre ensuite une teinte d'un rouge presque violacé; sa marche devint lourde et chancelante comme celle d'un homme ivre; il se plaignit d'une pesanteur de tête insupportable, accompagnée d'éblouissements et de bourdonnements d'oreille. A peine rentré dans sa chambre, il demanda à changer de chemise qui, disait-il, *était mouillée depuis quelques minutes*. Cette chemise me fut apportée immédiatement, et je constatai, de la manière la plus évidente, avec le Dr Perrot, médecin adjoint, comme moi, de l'établissement, *que le liquide qui la tachait était du sperme*.

M. B..... avait donc eu une pollution abondante à la suite d'une promenade longue et fatigante, et le changment observé chez lui avait été si subit et si complet, qu'il était impossible de ne pas voir entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet. Il devenait probable dès lors que la perturbation profonde qu'avait éprouvée le malade était due à l'existence, jusqu'alors méconnue, de *pertes séminales involontaires*. Mais depuis quelle époque ces pertes existaient-elles? quelle en était la fréquence et de quels phénomènes étaient-elles accompagnées? M. B..... pouvait seul nous éclairer d'une manière complète; mais il se montra d'une réserve vraiment désespérante : sa pudeur se révoltait à la seule pensée de révéler la source de tous ses tourments. Tout ce que M. Leuret put savoir de lui, après être revenu plusieurs fois à la charge, c'est qu'il avait souvent et depuis longtemps des pollutions, qu'elles avaient lieu sans érection complète, sans aucune sensation de plaisir, et quelquefois sans interrompre le sommeil; il ne savait pas s'il perdait également du sperme en allant à la garde-robe ou en urinant, et il se refusa obstinément à toute recherche microscopique ou autre dirigée dans le but de le constater. Il fallut donc se résoudre à chercher ailleurs les éléments de la vérité. Mme B..... fut interrogée avec soin, et fournit des renseignements précieux; enfin le médecin du malade étant venu à Paris vers cette époque, se rappela avoir reçu, quelques années auparavant, des confidences de cette nature, et les doutes qui nous étaient restés jusque-là firent place à une conviction entière appuyée sur les faits suivants.

M. B..... a toujours eu une santé débile et chancelante; il ne paraît pas avoir eu de maladie vénérienne, et, selon toutes les probabilités, il n'a jamais été adonné à la masturbation. D'un caractère concentré et peu communicatif, il apporte dans toutes les relations du monde une timidité et une réserve peu communes; son mariage se fit presque sans qu'il voulût s'en mêler, et, quoiqu'il aimât beaucoup sa femme, il n'osa jamais le lui dire avant le jour où il dut la conduire à l'autel. La première nuit de ses noces fut signalée par une impuissance absolue à accomplir l'acte conjugal, qui jeta M. B..... dans un désespoir profond.

Le lendemain il n'était plus le même homme, et pendant six mois il fit subir à sa femme tout ce que la jalousie la plus soupçonneuse peut inventer de plus pénible et de plus offensant ; il était tourmenté surtout par la pensée qu'il n'aurait jamais d'enfant, et cette pensée prenait sa source dans la difficulté extrême qu'il avait à remplir ses devoirs conjugaux ; ses nuits se passaient presque complétement sans sommeil, et, dans ses heures d'insomnie, le malheureux s'épuisait en tentatives impuissantes qui ne servaient qu'à redoubler ses tourments et son désespoir. Comme la plupart des malades dont M. Lallemand a décrit les tortures avec un talent d'observation si remarquable, M. B..... n'avait que des érections incomplètes et des excitations légères, suffisantes pour amener l'éjaculation ; celle-ci se faisait avec tant de rapidité, que, malgré l'impossibilité de l'intromission ; M. B..... se regardait comme tout à fait impuissant ; d'un autre côté, son sommeil était fréquemment interrompu par des pollutions accablantes, qui contribuaient singulièrement à lui ôter toute force virile et toute confiance en lui-même.

Après six mois de cette vie de misère et de douleur, M. B..... apprit que sa femme était enceinte. Cette nouvelle opéra chez lui une révolution complète : sa jalousie, sa défiance, sa tristesse, son désespoir, disparurent comme par enchantement ; il sembla renaître à une vie nouvelle, et chercha par tous les moyens qui étaient en son pouvoir à faire oublier à sa femme ce qu'il lui avait fait souffrir ; il reprit en même temps un peu de confiance en lui-même, et, quoique rien ne fût changé dans ses fonctions génitales, il ne parut plus s'en inquiéter pour l'avenir. La tranquillité morale lui rendit le sommeil et avec lui la santé physique qu'il était menacé de perdre sans retour.

On trouvera peut-être ces détails un peu trop longs et minutieux ; mais ils étaient vraiment nécessaires pour faire comprendre la suite de cette histoire et la relation intime qui existait entre la maladie des organes génitaux et les symptômes d'aliénation mentale observés chez M. B..... dans notre établissement. L'état de *demi-érection du pénis*, malgré les désirs les plus ardents, la *rapidité de l'éjaculation* et l'impuissance presque complète qui en était la suite, ne supposent-ils pas, en effet, chez lui, l'existence de *pertes séminales involontaires* d'une date déjà ancienne à l'époque de son mariage ? Et cette cause, une fois connue, ne suffit-elle pas pour expliquer tout ce qu'il y a eu dans la suite de bizarre et d'incompréhensible dans sa vie ? Sa jalousie que rien dans la conduite de sa femme ne pouvait justifier, ses défiances, ses préventions, ses soupçons injurieux, sa misanthropie, son aversion pour toute espèce de société, la nature même de ses griefs contre les personnes qui l'entouraient et qui lui reprochaient, disait-il, de s'abandonner aux excès solitaires ou à des vices plus honteux encore, la persuasion où il était que tout le monde connaissait son impuissance et en riait même devant lui, la perturbation profonde de sa santé physique, et enfin les alternatives fréquentes de bien et de mal, d'espérance et de dé-

couragement qui ont conduit peu à peu M. B..... à la folie et au suicide, tout ne découle-t-il pas de la même source, la maladie des organes reproducteurs se perpétuant depuis cette époque et s'aggravant de plus en plus par sa durée ?

Le doute n'était plus possible, et quoique M. B..... se fût obstinément refusé à toute constatation directe à l'aide du microscope, M. Leuret se décida à diriger désormais tous ses efforts contre la spermatorrhée. Mais il fallut encore plusieurs mois pour déterminer le malade à accepter les soins de M. Lallemand et à consentir à l'opération que celui-ci conseillait; enfin la cautérisation de la partie prostatique du canal de l'urèthre fut pratiquée dans les premiers jours de décembre 1844. M. Lallemand, trouvant le canal de l'urèthre très-sensible, se contenta d'une cautérisation peu étendue et très-superficielle; celle-ci eut ses suites ordinaires : peu de réaction générale, prévenue d'ailleurs par un repos absolu, un régime très-doux et quelques bains; phénomènes d'inflammation locale bornés à un écoulement qui dura au plus quatre jours. Si bien que M. B..... put se lever le cinquième jour et faire une petite promenade le septième.

Cependant cette opération ne parut pas produire tout d'abord le bien que nous en avions tant espéré : la situation morale du malade n'éprouva aucun changement notable, sa mélancolie, sa tristesse, son aversion pour toute société, semblèrent au contraire augmenter; mais, chose remarquable, la marche de l'affection nerveuse subit une modification importante; nous n'observâmes plus ces variations fréquentes dans l'intensité des symptômes qui en avaient formé jusque-là le caractère principal. Cette phase nouvelle de la maladie se prolongea pendant trois mois environ, trois mois pendant la durée desquels M. B..... ne laissa rien paraître, ni dans ses actes ni dans ses paroles, qui denotât chez lui le désir du suicide. Il est bon aussi de noter que nous étions en plein hiver, à l'époque de l'année où les journées sont le plus courtes et le plus sombres; cependant, quoique M. B..... pût à peine sortir de sa chambre et que tout exercice suivi lui fût interdit par la saison et l'état de l'atmosphère, sa santé physique éprouva encore, pendant ces deux mois, une amélioration légère. Cette pesanteur de tête habituelle, ces congestions cérébrales fréquentes qui le fatiguaient depuis si longtemps, diminuèrent graduellement d'intensité; il recouvra un peu d'appétit et ses digestions devinrent plus faciles; en même temps, ses nuits furent plus calmes, son sommeil plus tranquille, ses rêves moins accablants.

Vers la fin du mois de février 1845, M. B..... se trouva assez bien pour demander lui-même à être admis à la table commune avec les autres malades tranquilles ou convalescents. Depuis lors l'amélioration physique que nous avions observée déjà fit des progrès rapides, et s'accompagna bientôt d'un changement remarquable dans l'état mental. M. B..... chercha lui-même, et sans presque avoir besoin d'y être en-

couragé, à lier conversation avec quelques-uns de ses compagnons d'infortune; il passa de longues heures dans le salon de l'établissement, tant pendant la journée que le soir, et, pour ne pas rester oisif, il consentit volontiers à jouer aux échecs et aux cartes. Des promenades au dehors étant devenues possibles, M. B.... s'empressa d'en profiter toutes les fois que le temps le lui permit; plusieurs fois il accepta avec un plaisir évident la compagnie de quelqu'un des autres malades de la maison, et toujours il revenait de ces promenades plus calme, moins malheureux, et surtout plus confiant.

On pouvait regarder dès lors la guérison de M. B.... comme certaine dans un avenir prochain, les pollutions nocturnes n'avaient pas reparu depuis la cautérisation, et tout tendait à faire croire qu'il n'existait pas non plus de pertes d'urines qui auraient échappé à l'attention du malade. L'espèce de résurrection morale à laquelle nous assistions n'était-elle pas d'ailleurs la meilleure preuve de leur disparition? Cependant M. B....., se trouvant beaucoup mieux, commençait à trouver pesante la règle à laquelle il était soumis. Il était à craindre que l'ennui ne ramenât un peu de tristesse et de mélancolie. Mme B..... fut autorisée à faire quelques visites à son mari qu'elle n'avait pas vu depuis dix-huit mois. Pendant ses visites, celui-ci reçut sa femme avec un attendrissement profond. Il lui témoigna une confiance affectueuse, une tendresse et un abandon auxquels elle n'avait guère jamais été accoutumée.

Enfin dès que la saison fut assez avancée, M. Leuret proposa à M. B..... un voyage en Italie qui fut accepté avec un véritable bonheur. Celui-ci partit le 20 avril 1845 en compagnie d'un médecin. Il resta cinq mois absent, pendant lesquels il parcourut l'Italie et une partie de la Suisse. Ce voyage ne présenta aucune circonstance bien remarquable. Le médecin qui accompagnait M. B..... observa trois ou quatre fois chez lui une inégalité de caractère et une susceptibilité exagérée qui avaient un grand rapport avec quelques symptômes de son ancienne maladie, mais qui ne durèrent jamais au delà de deux ou trois jours. Rentré dans sa famille, M. B..... se remit à la tête de ses nombreuses affaires qu'il a conduites depuis avec une intelligence et une sagacité peu communes. Nous en avons eu des nouvelles de temps à autre, et jusque dans ces derniers temps il a joui d'une santé plus satisfaisante et plus égale qu'elle ne l'avait jamais été.

Ai-je besoin maintenant de revenir et d'insister sur les différentes circonstances qui ont signalé la marche de cette longue maladie, sur les causes qui en ont entrenu la durée, sur l'indication qui résultait de l'appréciation même de ces causes, sur l'efficacité du traitement qui en a amené la guérison? ai-je besoin de montrer la relation intime qui existait entre les symptômes nerveux et

l'état maladif des organes génitaux, d'en faire ressortir la filiation incontestable? Mais on ne démontre ni on ne discute l'évidence, et je croirais faire injure au bon sens de mes lecteurs si je m'appesantissais davantage sur ce sujet. Voilà donc trois malades d'âge, de profession, de tempérament, de caractère, etc., entièrement différents, tous les trois amenés lentement à la folie et au suicide par une affection longtemps méconnue qui avait peu à peu miné leur constitution, et qui, toujours agissante pendant de longues années, avait fini par troubler profondément les fonctions les plus essentielles à la vie.

Mais comment voir dans tout ceci une maladie primitive, essentielle de l'encéphale? N'est-il pas évident que, dans ce cas du moins, le cerveau n'a été et n'a pu être affecté que d'un trouble sympathique indiquant seulement sa participation à la souffrance commune à l'organisme tout entier?

Ces trois malades ont été guéris en même temps de leurs pertes séminales involontaires et de la maladie mentale dont celles-ci avaient été la cause déterminante. Mais tous les malheureux chez lesquels j'ai cru découvrir la même indication ont-ils été aussi heureux? Je le dis franchement, il n'en a pas toujours été ainsi : sur 19 faits analogues qui se sont présentés à mon observation depuis quelques années, 7 seulement ont été suivis de guérison, et 4 ont éprouvé une amélioration bien évidente, mais qui n'a pas été durable. Mais c'est déjà là une proportion assez satisfaisante, eu égard surtout à cette circonstance que, sur les 8 malades restants, 2 étaient paralytiques, 1 épileptique, et 2 autres sont restés trop peu de temps dans l'établissement pour qu'on ait pu songer à les soumettre à un traitement quelconque dirigé contre la spermatorrhée; restent donc 3 malades chez lesquels ce traitement a été complétement inefficace. Voici l'observation de l'un d'eux, que je rapporterai avec quelques détails, persuadé qu'on ne peut juger sainement de l'utilité réelle d'un moyen de traitement quelconque que par la comparaison des faits dans lesquels il a réussi avec ceux dans lesquels il a échoué.

Obs. IV. — *Lypémanie, penchant au suicide; hallucination de l'ouïe; deux blennorrhagies entre 20 et 24 ans; pertes séminales involontaires, traitement sans résultat.*— L'histoire de M. Philippe, jusqu'à l'âge de 30 ans,

est à peu près celle de tout le monde. Enfant, il a passé plusieurs années au collége et y a contracté de bonne heure l'habitude de la masturbation. Cependant il ne s'y est jamais livré avec beaucoup d'emportement. Jeune homme, il a passé quatre ans à Paris pour y étudier le droit. Là il a eu des maîtresses, moins par goût que pour imiter ses camarades. Peu porté vers les femmes et d'un caractère naturellement froid, il n'a jamais abusé des plaisirs vénériens, qui dès l'âge de 20 ans lui avaient fait abandonner complétement la masturbation. Il a eu néanmoins, vers cette époque, deux blennorrhagies qui guérirent rapidement, et n'ont laissé aucune trace au moins apparente.

Reçu avocat, M. Philippe revint habiter la petite ville où il était né. Mais jouissant déjà d'une fortune considérable, il mit bientôt de côté toute occupation sérieuse, et pendant quelques années il vécut dans le désœuvrement le plus complet. Sa seule distraction était la chasse à laquelle il se livra avec une sorte de passion. Mais dès cette époque déjà on avait remarqué chez lui un changement notable dans le caractère et dans les habitudes. Habituellement ennuyé de lui-même et des autres, il recherchait la solitude avec une certaine affectation; toute société lui était à charge; on le voyait parfois triste, sombre, abattu, profondément découragé; parfois, au contraire, irritable, emporté, susceptible à un degré qui approchait du ridicule, amoureux des plaisirs bruyants, au milieu desquels il apportait une sorte d'exaltation fébrile. Mais ceci ne durait pas et ne revenait qu'à de rares intervalles.

Vers l'âge de 30 ans, M. Philippe se maria. Dès la première année, il eut une fille qu'il aima avec toute la passion dont il était susceptible. Ce sentiment ardent et exclusif, les devoirs que sa position lui imposait, les soins à donner à l'administration d'une grande fortune qu'il avait beaucoup augmentée par son mariage, toute cette vie de famille si nouvelle, si différente de celle qu'il avait eue jusque-là, exerça sur lui une influence des plus salutaires. Malheureusement ce ne fut que pour un temps, et trois ans à peine après son mariage, M. Philippe tomba presque subitement dans une mélancolie profonde. Quelles furent les causes de ce premier accès d'une maladie qui devait empoisonner sa vie tout entière? Ni sa femme, ni ses amis les plus intimes n'ont pu me les faire connaître. Tout ce qu'il m'a été possible de savoir, c'est que son état offrait une très-grande analogie avec celui qu'il a présenté plus tard à mon observation; que déjà à cette époque il était presque constamment tourmenté par la pensée du suicide; qu'après être venu sans cause appréciable, cet accès se dissipa de même, et presque tout à coup, après avoir duré environ quatorze mois; qu'enfin M. Philippe, complétement guéri en apparence, conserva cependant de sa maladie un caractère sombre, bizarre, inégal, en tout semblable à celui qu'il avait présenté avant son mariage.

Cependant quelques années se passèrent encore pendant lesquelles on n'observa chez M. Philippe aucun signe évident de folie. Mais malheu-

reux lui-même et toujours préoccupé d'idées sinistres, il rendait très-malheureuses, presque sans s'en douter, toutes les personnes qui l'entouraient. Un seul accès étant survenu, dix ans après environ, sa femme espéra que celui-ci se dissiperait au bout d'un certain temps comme avait fait le premier. Le malade était d'ailleurs tranquille et assez facile à conduire. Mais loin de s'améliorer, son état s'aggrava peu à peu. Les idées les plus bizarres, les conceptions délirantes les plus désordonnées s'ajoutèrent graduellement à la tristesse et au penchant au suicide qui dès le principe avaient caractérisé presque exclusivement la maladie. Enfin, après deux ans de patience et de soins assidus restés complétement infructueux, M. Philippe se détermina à venir à Paris consulter M. Leuret. Quelques jours après (19 juillet 1846), M. Philippe entra dans notre établissement.

C'était l'un des exemples de lypémanie les plus remarquables que j'aie jamais vus. Il était âgé de 45 ans, sa constitution, naturellement très-robuste, paraissait avoir souffert depuis longtemps; il avait beaucoup maigri, son abord était sec et glacial; son aspect général presque repoussant, ses yeux caves, enfoncés dans leurs orbites, ses sourcils constamment contractés, son regard vague et timide, ses cheveux hérissés et en désordre, sa voix larmoyante, sa marche lente ou précipitée, indécise et sans but, ses bras pendants le long du tronc courbé sur lui-même comme sous le poids d'une vieillesse anticipée, sa mise plus que négligée, tout en lui annonçait un désespoir profond et des angoisses intolérables et sans repos; il paraissait complétement étranger à tout ce qui l'entourait, et si on l'interrogeait on n'en obtenait qu'une réponse sans cesse répétée: *Je souffre des douleurs atroces, je suis le plus misérable des hommes.* Mais timide et soupçonneux à l'excès, il se refusait à donner une explication quelconque de ses souffrances. Aussi n'est-ce qu'après un long temps et après lui avoir pour ainsi dire arraché une à une chacune de ses confidences, que je pus me rendre compte des singulières aberrations qui avaient causé de si grands désordres.

C'était quelque chose de bien simple, cependant, au moins dans le principe. M. Philippe n'avait jamais joui d'une santé parfaite depuis sa première maladie. Il avait des douleurs de tête fréquentes et quelquefois intolérables; son appétit était généralement bon, il mangeait même beaucoup; mais ses digestions étaint pénibles et embarrassées; il avait souvent des rapports liquides et gazeux qui lui étaient insupportables et l'obligeaient à vivre presque complétement seul. En même temps, il était tourmenté par une constipation opiniâtre que rien n'avait pu vaincre. Enfin il souffrait habituellement de douleurs vagues, parfois très-aiguës, occupant tantôt les membres, tantôt le tronc, bornées un jour aux parois de la poitrine, s'étendant le lendemain vers la région de l'estomac et jusque dans le bas-ventre, disparaissant ou revenant sans cause appréciable et à des intervalles irréguliers.

Ce malaise général, devenu à la longue extrêmement pénible quoi-

qu'il n'eût pas sérieusement affecté d'abord la santé du malheureux patient, résista à tous les moyens qui furent employés pour le combattre. Aussi toutes les personnes qui l'entouraient s'accoutumèrent-elles à regarder M. Philippe comme un *malade imaginaire,* ce qui le mettait hors de lui et augmentait sa misanthropie et son penchant à la solitude. Cet état se prolongea pendant plusieurs années, s'aggrava par sa durée, et finit par exercer une influence funeste sur l'esprit du malade. L'inefficacité des moyens employés pour le guérir lui persuada que ses maux étaient incurables, et que Dieu le punissait ainsi des fautes de sa jeunesse; il n'avait jamais été dévot ni croyant bien sincère, il se le reprocha amèrement alors, et, faisant un retour sur lui-même et sur sa vie passée, il s'exagéra outre mesure la portée de ses moindres actions. Celles-ci se transformèrent peu à peu en autant de crimes irrémissibles, et, l'imagination aidant, il se crut dévoué de son vivant à la damnation éternelle. Cette idée prit graduellement dans sa tête des proportions énormes. M. Philippe aperçut une intervention surnaturelle dans tout ce qui lui arrivait, convaincu que Dieu l'avait abandonné au démon, et qu'une légion de diables était entrée dans son corps pour le torturer; il leur attribua sa céphalalgie, ses douleurs névralgiques, sa tristesse et ses angoisses morales, ses terreurs et le penchant presque irrésistible qui le portait au blasphème et au suicide; il les sentit s'agiter dans son cerveau et dans ses entrailles; il assistait à leurs querelles, à leurs odieuses orgies. Enfin il finit par entendre distinctement leurs voix.

Dès lors il ne jouit plus d'un instant de repos, il perdit à peu près complétement le sommeil. C'était surtout pendant ses longues heures d'insomnie que la pensée du suicide venait l'assaillir; mais toujours il était arrêté par ces voix qui le poursuivaient partout et dont les railleries insultantes lui ôtaient tout courage. « Oui, tue-toi, imbécile, lui disaient-elles, tu es trop poltron et trop lâche pour cela, tu oublies d'ailleurs que tu nous appartiens et que tu ne peux nous échapper, et puis tu sais bien que tu ne peux pas mourir, etc. etc. » D'autres fois, mais bien rarement, lorsque l'accès de la douleur le poussait aux résolutions extrêmes, la voix du démon était remplacée par celle de Dieu, celle-ci était grave, lente et solennelle. Elle ordonnait à M. Philippe la patience; elle lui faisait espérer que son expiation aurait un terme, mais pour que celle-ci fût complète il fallait qu'il rachetât les crimes de l'humanité tout entière, afin de faire disparaître le mal de la surface de la terre. Les temps où cette transformation suprême devait s'accomplir étaient proches. Il devait donc attendre patiemment l'heure fatale et espérer dans la justice et la miséricorde infinie de celui qui l'avait choisi pour être la victime expiatoire et le rédempteur des hommes. Alors M. Philippe se résignait pour un temps, faisant taire ses plaintes et attendait avec terreur les grands événements qui lui étaient annoncés.

C'est ainsi que ce malade en était arrivé lentement et comme par une sorte d'évolution régulière à ce trouble profond des facultés sensoriales et intellectuelles dont nous avons décrit les symptômes autant que possible dans l'ordre de leur filiation respective. Ceux-ci se résument donc : souffrances physiques et malaise général longtemps prolongé; insomnie, susceptibilité nerveuse exagérée succédant à ces souffrances, un peu plus tard tristesse, mélancolie profonde, penchant au suicide, s'accompagnant bientôt de quelques idées délirantes; enfin hallucinations de l'ouïe, crainte de la damnation éternelle, croyance à la possession du démon, à une mission divine, etc. Telles sont les diverses phases par lesquelles le malade avait passé avant d'entrer dans notre établissement. N'oublions pas de noter que sa mère avait eu toute sa vie un caractère bizarre et très-inégal, et qu'un de ses oncles maternels était mort aliéné. Cependant il n'existait chez lui aucun signe de paralysie ou de démence ; il n'avait été soumis à aucune espèce de traitement ; il était donc permis encore d'espérer une guérison.

Il n'est pas de mon objet de rappeler ici les divers moyens moraux ou physiques qui furent employés pour arriver à ce but. Il me suffira de dire qu'après dix mois de traitement, tout ce que nous avions gagné se bornait à un peu plus de calme, des désespoirs moins fréquents, des digestions plus faciles et plus de sommeil. Fallait-il donc regarder M. P..... comme tout à fait incurable? J'avais beaucoup de peine à m'y résigner, d'autant que d'après quelques-unes des circonstances qui avaient accompagné l'invasion de sa maladie, je le soupçonnais affecté de *pertes séminales involontaires*. Mais il s'était constamment refusé à permettre les recherches qui auraient été nécessaires pour confirmer ou détruire mes soupçons. J'avais seulement pu constater que de loin en loin, il avait des pollutions peu abondantes, à la suite desquelles il était plus délirant et plus excité pendant un jour ou deux.

Vers la fin d'avril 1847, M. P..... m'exprima pour la première fois, depuis son arrivée à Paris, le désir de voir sa femme et de retourner dans sa famille. J'en profitai pour obtenir de lui quelques renseignements sur l'état habituel de ses fonctions génitales. Après bien des hésitations, il m'avoua que depuis son mariage il avait toujours été très-froid avec sa femme et presque complétement impuissant; les rapports conjugaux lui étaient très-difficiles, sans plaisir, souvent même pénibles; l'éjaculation était très-rapide, et suivie habituellement d'un abattement profond qui se prolongeait au delà de quelques heures, et augmentait infailliblement le malaise dont il se plaignait depuis si longtemps. Aussi ces rapports étaient-ils devenus forcément de plus en plus rares, et avaient à peu près cessé complétement depuis deux ou trois ans, ce qui n'avait pas peu contribué à lui donner cette tristesse et cette mélancolie qui l'avaient peu à peu éloigné de toute société; il avait même cru s'apercevoir, dans les derniers temps, que son impuis-

sance était connue de ses amis, et que cette découverte bientôt divulguée avait fait de lui la risée de toute la ville. Tout se réunissait donc pour faire admettre l'existence d'une spermatorrhée, jusqu'alors méconnue. Enfin je constatai, à l'aide du microscope, que M. P..... perdait du sperme avec les urines et en allant à la garde-robe. Cette observation continuée pendant près de quinze jours, me donna constamment les mêmes résultats positifs, et acheva de dissiper les doutes qui auraient encore pu nous rester.

La guérison des malades qui font le sujet des observations précédentes par le traitement direct des pertes séminales involontaires indiquait évidemment la conduite à suivre vis-à-vis de M. P..... M. Leuret le comprit comme moi, et appela auprès de lui M. Lallemand, qui pratiqua moitié de gré, moitié de force, la cautérisation de la partie prostatique du canal de l'urèthre; cette opération eut les suites ordinaires. Le malade garda le lit ou la chambre pendant huit jours, puis sortit le neuvième, et ne s'en ressentit plus en rien dès le vingtième; cependant l'amélioration que nous avions espérée fut à peu près nulle. Le malaise et la douleur physique diminuèrent un peu peut-être; mais le délire persista avec la même intensité et sans changer de forme ni d'objet. Enfin, six mois après l'opération, lorsque M. P..... sortit de l'établissement pour rentrer dans son pays, il était à peu près dans le même état qu'au moment de son entrée.

Mais ce malade était-il guéri de ses pertes séminales involontaires? Rien ne le prouve : une première cautérisation ne suffit pas toujours, quelquefois même cette opération est complétement inefficace, et doit être remplacée par d'autres moyens qu'il serait trop long de rappeler ici. Cette ressource nous fit défaut avec M. Philippe; il se refusa avec une obstination que rien ne put vaincre à se prêter aux investigations nouvelles que j'aurais voulu faire pour m'assurer de l'état de ses fonctions génitales; il ne voulut répondre à aucune de mes questions ni se soumettre à aucune espèce de traitement, persuadé qu'il était que tout ce qu'on pourrait faire pour lui serait tout à fait inutile. Il est cependant très-probable que les pertes séminales involontaires n'ont jamais cessé complétement chez ce malade, et que c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer la persistance de l'affection mentale.

Malgré cet insuccès, ce fait n'est pas moins concluant que ceux qui précèdent; chez M. Philippe, comme chez eux, les accidents nerveux, le délire, les hallucinations, avaient été amenés lentement par la spermatorrhée, dont l'existence devait remonter à une

époque antérieure à son mariage. La marche de la maladie a présenté la même lenteur, les mêmes progrès irréguliers, et pour ainsi dire passifs, liés évidemment à une cause toujours agissante, mais très-irrégulière elle-même dans son mode d'action. Ici encore vous retrouvez les mêmes formes de délire et presque les mêmes idées fausses conduisant aux mêmes déterminations funestes ; car c'est une chose remarquable, que j'ai déjà fait ressortir avec soin, que, chez tous les malades qui font le sujet de ce travail, la folie a revêtu une forme essentiellement mélancolique et hypochondriaque. Quelque diverses qu'aient été d'ailleurs leurs idées fausses ou leurs conceptions délirantes, toujours celles-ci ont eu pour conséquence fatale une douleur morale de tous les instants, et un penchant plus ou moins prononcé au suicide.

La même remarque avait été déjà faite par M. le professeur Lallemand ; son savant ouvrage contient, ainsi que je l'ai déjà dit, quelques observations d'aliénation mentale produite par des pertes séminales involontaires. Chez tous ses malades, l'auteur a signalé les mêmes symptômes prédominants ; en voici un exemple remarquable, pris pour ainsi dire au hasard.

(*La fin au prochain numéro.*)

PARALYSIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE LA LANGUE, DU VOILE DU PALAIS ET DES LÈVRES ;

AFFECTION NON ENCORE DÉCRITE COMME ESPÈCE MORBIDE DISTINCTE ;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Depuis 1852, j'ai recueilli 13 cas d'une affection paralytique (1) qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition, qui, à une période avancée, se complique d'étouffements fréquents, dans laquelle enfin les su-

(1) Au moment où je corrige les épreuves de ce mémoire, j'en observe deux nouveaux cas. Je viens d'être appelé en consultation pour l'un d'eux par mon honorable confrère M. Lamoroux.

jets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter ou pendant une syncope.

Dans ces 13 cas, la maladie, a débuté, a marché et s'est terminée de la même manière. Ses symptômes ne m'ont pas permis de la confondre avec toute autre affection. A l'ensemble de ses caractères, je n'ai pu méconnaître une espèce morbide distincte de toutes les autres affections musculaires; conséquemment elle me paraît, devoir être classée dans le cadre nosologique, et mériter, à ce titre, une description particulière, qui sera le sujet de ce travail.

Les malades chez lesquels j'ai observé l'espèce de paralysie que j'ai à décrire, appartenant à la pratique civile, il n'a pas été possible d'obtenir l'autopsie de ceux qui ont succombé. C'est pourquoi je ne puis offrir à mes lecteurs qu'une étude clinique, qui cependant est bien suffisante, comme j'espère le démontrer, pour en établir le diagnostic différentiel.

M. le Dr Duménil (de Rouen), a publié, en 1860, un fait qui a beaucoup d'analogie avec ceux qui font la base de ce travail; mais ce fait est complexe. La paralysie de la langue, du voile du palais et de la face, était associée à l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et cependant l'auteur considère cette paralysie locale comme une variété de la dernière affection. M. Duménil a évidemment fait une confusion; car l'espèce morbide dont il sera question dans mon mémoire est une paralysie sans atrophie, tandis que l'atrophie musculaire graisseuse est une lésion de nutrition musculaire sans paralysie. La première s'observe parfaitement isolée, de son début à sa terminaison, bien qu'elle puisse, dans quelques cas, être compliquée, comme toutes les espèces morbides, d'une ou de plusieurs autres affections: de l'atrophie musculaire graisseuse, par exemple. C'est ce qui ressortira, du reste, des faits et des considérations que je vais exposer.

§ Ier. Symptômes.

En 1852, j'ai eu, pour la première fois, l'occasion d'observer, avec mon regrettable maître, M. Chomel, la paralysie progressive des muscles de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres. Un malade lui avait été adressé comme étant atteint d'une angine de nature obscure. L'histoire de ce malade est identique-

ment celle de tous les autres cas analogues que j'ai recueillis plus tard; elle offre la symptomatologie à peu près complète de l'espèce morbide que j'ai à décrire; elle me servira donc à en tracer le tableau.

Observation Ire. — L'affection dont il va être question dans la présente observation datait à peu près de sept mois, quand elle fut adressée à M. Chomel; elle avait débuté sans cause appréciable, sans être précédée ni accompagnée de douleurs, par une gêne de la déglutition et par un peu de difficulté dans l'articulation des mots. Pendant les deux premiers mois, le malade s'en trouvait si peu incommodé, qu'il ne s'en préoccupait pas. Cependant ces troubles augmentaient progressivement, et bientôt la déglutition devint difficile; il eut surtout de la peine à avaler la salive qui s'écoulait quelquefois au dehors ou qu'il était forcé de recevoir dans son mouchoir. Puis sa prononciation était devenue si embarrassée et si étrange, qu'il lui était, par moments, impossible de se faire comprendre. Une médication active (vésicatoires promenés autour du cou, des purgatifs, des gargarismes astringents) n'avaient exercé aucune influence sur la marche de son affection.

M. Chomel reconnut que tous les troubles fonctionnels dont il souffrait étaient très-probablement occasionnés par une lésion de muscles qui président à la déglutition et à l'articulation des mots, et m'invita à faire l'examen physiologique et électro-physiologique des muscles qui président à la déglutition. Voici ce que je constatai.

La langue était affaissée et comme fixée derrière l'arcade dentaire inférieure; sa surface était un peu ridée; elle avait très-peu de mobilité; le malade ne pouvait en relever la pointe ni en appliquer la face dorsale contre la voûte palatine; enfin il lui était seulement possible de la porter un peu en avant et latéralement.

On ne remarquait aucune déformation du voile du palais ni de la luette, qui se contractaient normalement lorsqu'on les titillait.

La phonation était normale quant à sa puissance, mais le malade faisait de grands efforts pour articuler les mots. Je n'avais observé cette espèce de trouble de la prononciation dans aucune autre affection. Il dépendait évidemment de l'immobilité presque absolue de la langue. Je ne saurais ni le décrire ni même l'exprimer; l'on peut cependant en avoir une idée en essayant de parler pendant que l'on maintient la langue solidement à la partie inférieure de la bouche, la pointe fixée derrière les dents du maxillaire inférieur.

La voix était un peu nasonnée. Le malade ne pouvait souffler avec force, ni éteindre une chandelle. Mais, si on lui pinçait alors le nez, l'air sortait avec assez de force pour éteindre la lumière. L'articulation des labiales, comme *p* ou *b*, était plus nette que lorsque les narines

étaient maintenues fermées comme ci-dessus. Ces phénomènes morbides démontraient un affaiblissement des muscles du voile du palais; ce que l'on n'aurait certes pas soupçonné en voyant l'énergique contraction réflexe produite par la titillation de la luette, qui n'était pas déviée.

Toutefois cette articulation des labiales n'était pas encore normale, et il était évident que l'orbiculaire des lèvres se contractait faiblement. C'est en effet ce que je constatai quand je voulus lui faire prononcer la voyelle *o*; ce qui lui était impossible. Il ne pouvait non plus contracter les lèvres comme pour donner un baiser, et, par la même raison, il lui était impossible de siffler.

Une salive abondante et un peu visqueuse remplissait incessamment sa bouche; il ne pouvait cracher, de sorte que cette salive s'écoulait au dehors, et qu'il était forcé de s'en débarrasser avec un mouchoir. Quand il buvait, il mettait un intervalle entre chaque gorgée, qui ne passait que difficilement et avec effort; alors une partie du liquide revenait par le nez. Les aliments solides n'étaient avalés que lorsqu'il les avait coupés en très-petits morceaux et mêlés à du liquide; encore fallait-il qu'ils fussent broyés longtemps par les dents. La sensibilité générale et gustative de la langue était intacte.

Enfin le malade éprouvait de temps à autre une grande gêne pour respirer, bien que les mouvements de la respiration fussent parfaitement normaux.

Il était dans un état de faiblesse générale depuis deux ou trois mois; il avait perdu de son embonpoint. Mais je constatai que la nutrition musculaire et les mouvements des membres et du tronc étaient restés intacts.

La faradisation fit contracter la langue à peu près comme à l'état normal, et il me parut que les muscles de la face, surtout l'orbiculaire des lèvres, et que les muscles du voile du palais jouissaient de leur contractilité électrique.

La faradisation dirigée sur les muscles affectés pendant une quinzaine de jours, parut améliorer d'abord l'état du malade; la langue avait repris rapidement son volume normal; sa surface était devenue unie; ses mouvements et ceux des lèvres avaient évidemment gagné; la prononciation était plus facile est plus distincte; mais la déglutition était toujours aussi pénible, et la salive s'écoulait toujours au dehors.

L'alimentation devenant de plus en plus difficile, le malade perdait rapidement ses forces. Je me décidai alors à porter un réophore dans le pharynx et même dans l'œsophage. Ces nouvelles excitations faradiques furent, hélas! tout aussi impuissantes que les précédentes. Le malade, fatigué, retourna dans son pays, où il mourut quelques mois après, épuisé lentement par une alimentation insuffisante. Pendant les derniers mois de sa vie, on avait dû injecter fréquemment dans son estomac des bouillons et des laitages par la sonde œsophagienne. Sa faim ne

pouvait jamais être satisfaite. Je dirai enfin que les accès de suffocation devinrent de plus en plus fréquents, et que le malade est mort dans l'un de ces accès.

En somme, tous les troubles fonctionnels étaient évidemment dus, dans ce cas, à la paralysie de la langue et à un défaut d'action suffisante des autres muscles qui président à la déglutition et à l'articulation des mots. (Nous verrons bientôt que les suffocations et les syncopes qui survenaient de temps à autre annonçaient une autre lésion nerveuse tout aussi grave.)

La relation que je viens de faire est une peinture assez fidèle des symptômes que j'ai observés chez tous les autres malades; c'est bien ainsi que leur affection a marché et qu'elle s'est terminée. Toutefois on doit s'attendre, comme dans toutes les espèces morbides, à rencontrer quelques différences individuelles.

Revenons sur chacun des symptômes de la maladie.

A. La *paralysie de la langue* apparaît en général la première. Elle constitue toute la maladie, car c'est elle qui menace la vie en empêchant l'alimentation. Les troubles qu'elle occasionne dans la prononciation sont caractéristiques. La difficulté ou l'impossibilité d'appliquer la pointe de la langue derrière l'arcade dentaire supérieure et la face dorsale de cet organe contre la voûte palatine rendent difficile ou impossible l'articulation de certaines consonnes. Les signes de cette affection sont peu apparents d'abord; cependant il suffit d'avoir entendu une fois cette espèce d'articulation pathologique pour la reconnaître facilement. J'ai déjà dit que, pour s'en faire une idée, il fallait en parlant retenir sa langue abaissée et fixée au plancher de la bouche; alors on n'entend que les linguales, les palatines et les dentales sont articulés comme *ch*, et cela d'une manière d'autant plus prononcée que la langue peut moins s'élever. La parole devient de plus en plus inintelligible par l'affaiblissement progressif des mouvements de la langue, et lorsqu'elle ne peut plus se mouvoir, l'articulation des consonnes précédentes devient tout à fait impossible.

En même temps que l'on observe ces troubles dans l'articulation des mots, la déglutition éprouve une perturbation, qui n'occasionne, pendant quelque temps, qu'un peu de gêne; mais plus tard les ma-

lades avalent difficilement les liquides. Alors aussi la bouche se remplit d'une salive qu'ils rejettent incessamment au dehors, et dont ils remplissent leur mouchoir. Cette augmentation de la quantité de la salive et sa viscosité s'expliquent de la manière suivante. Dans l'état normal, la salive est avalée au fur et à mesure qu'elle est sécrétée. A chaque effort de déglutition de cette salive, effort qui se fait instinctivement et incessamment, l'extrémité antérieure de la langue s'applique assez fortement contre la partie correspondante de la voûte palatine. Dès l'instant où ce mouvement d'élévation de la langue est affaibli, la salive est avalée incomplétement, et plus tard la déglutition en est impossible. Alors elle s'accumule dans la bouche, où elle devient visqueuse par le long séjour qu'elle y fait. Aussi s'écoule-t-elle abondamment au dehors, et lorsque le malade ouvre la bouche, on voit se former grand nombre de colonnes ou de filaments formés par cette salive visqueuse, et adhérant par leurs extrémités aux lèvres, à la langue, à la voûte palatine, etc. Cette salive est tellement gluante que les malades ont de la peine à la détacher des parois buccales. Le malade en éprouve quelquefois une si grande gêne qu'on le voit se nettoyer continuellement la bouche avec ses doigts ou avec son mouchoir.

On ne constate cependant ni rougeur ni altération quelconque de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Bientôt les aliments solides ne sont pas mieux avalés que les boissons, et la déglutition des aliments demi-liquides ou des potages est seule possible. Enfin, lorsque la langue est entièrement privée de mouvement, la déglutition est tout aussi impossible que lorsque la bouche est maintenue largement ouverte et la langue abaissée.

B. La *paralysie des muscles moteurs du voile du palais* vient aggraver singulièrement les désordres fonctionnels occasionnés par la paralysie de la langue : la phonation en est affectée. L'articulation des labiales qui était restée normale s'en trouve altérée. Le *p* et le *b* sont alors articulés comme *me*, *fe* ou *ve*. C'est que l'orifice postérieur des narines ne pouvant plus être fermé par le voile postérieur du palais, la colonne d'air expulsée, au lieu de sortir seulement par la bouche et de séparer plus ou moins fortement les lèvres, rapprochées l'une de l'autre par l'articulation de ces labiales, se divise en deux colonnes, l'une qui s'engage par cet orifice béant

et fait entendre un son ou souffle nasal particulier, tandis que l'autre va séparer mollement et faiblement les lèvres. Cette division de la colonne d'air expulsée rend encore plus confuse l'articulation des autres consonnes, déjà tant altérée par la paralysie de la langue.

A la difficulté de la déglutition causée par cette dernière paralysie s'ajoute, consécutivement à la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, le passage d'une partie des boissons ou des aliments liquides par les fosses nasales.

Il est facile de reconnaître la paralysie des muscles moteurs du voile du palais à la déviation de la luette ou à l'inégalité des arcades formées par les piliers du voile du palais, lorsque la paralysie n'existe que d'un côté ou qu'elle y prédomine. Mais, dans la grande majorité des cas, je n'ai vu ni déviation de la luette ni inégalité des arcades; c'est qu'alors la paralysie est égale des deux côtés. On pourrait donc méconnaître l'existence de la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, et cela d'autant plus facilement que la sensibilité de cet organe étant ordinairement intacte, sa titillation provoque la contraction réflexe de ses muscles moteurs en même temps que celle des muscles du pharynx, comme on le voit dans un effort de vomissement. La phonation nasale et l'articulation vicieuse des labiales, ci-dessus décrites, sont, dans ce cas, les seuls symptômes qui en décèlent l'existence. On en acquiert la preuve évidente lorsque l'on force le volume d'air de passer avec plus de force par l'ouverture buccale, en pinçant le nez du malade au moment où on lui fait prononcer ces labiales, dont l'articulation devient beaucoup plus nette.

C. *L'orbiculaire des lèvres et quelques muscles moteurs des lèvres* se paralysent progressivement dans la maladie dont j'expose la symptomatologie. Les malades éprouvent d'abord quelque difficulté à prononcer distinctement les voyelles *o, u,* comme si les lèvres étaient semi-paralysées par le froid, et bientôt ils ne peuvent plus contracter l'orbiculaire des lèvres, comme lorsque l'on veut siffler ou donner un baiser. Alors aussi ils ont de la peine à maintenir leurs lèvres assez rapprochées l'une de l'autre pour que l'articulation des labiales soit nettement articulée, et, plus tard, cet affaiblissement augmentant, cette articulation est tout à fait impossible. A ce moment, j'ai constaté parfois que le muscle élévateur de la lèvre infé-

rieure (le muscle de la houppe du menton) a considérablement perdu de sa force et qu'il est même quelquefois entièrement paralysé. Quelquefois aussi le carré des lèvres et le triangulaire des lèvres sont également affectés, ce qui ne permet plus au sujet de prononcer les voyelles *e, i*.

Je n'ai jamais vu l'orbiculaire des paupières ni les muscles zygomatiques, canins, élévateurs de la lèvre supérieure, moteurs des ailes du nez, affectés d'une manière appréciable dans l'espèce morbide que j'étudie; je ne crois même pas que le buccinateur soit lésé. Au premier abord, on pourrait croire que ce dernier muscle est paralysé, parce que le sujet ne peut siffler; mais la plus légère attention fait bien vite reconnaître que cela dépend de la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. En effet, maintient-on avec les doigts les lèvres serrées l'une contre l'autre et fait-on ensuite souffler le malade, on voit ses joues s'appliquer contre les arcades alvéolaires au lieu de se gonfler comme lorsque le buccinateur est paralysé.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres donne une prédominance de force tonique aux muscles qui meuvent les commissures et qui agissent sur les lèvres. Il en résulte que la ligne qui sépare les lèvres, quand elles sont rapprochées, s'agrandit transversalement et que les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent par l'action des élévateurs de la lèvre supérieure, ce qui donne à la physionomie un air pleureur. J'ai trouvé ce facies spécial chez tous mes malades. J'en ai même vu un dont les lèvres s'écartaient en outre en tous sens pendant le rire, sans qu'il lui fût possible de les ramener à leur position normale. Toutes ses dents restaient alors découvertes jusqu'à ce qu'il eût rapproché ses lèvres l'une de l'autre avec ses doigts.

N'est-il pas curieux de voir, dans cette affection, la paralysie se localiser dans les muscles qui président aux mêmes fonctions : dans ceux qui commandent l'articulation des mots et la déglutition? C'est pourquoi quand la maladie est arrivée à son entier développement, le sujet n'émet plus que des sons inarticulés, et quand il veut avaler, les liquides repassent par ses lèvres et par ses narines.

D. Des *troubles de la respiration* s'ajoutent fréquemment aux symptômes que je viens de déduire : ce sont des étouffements qui reviennent par accès et d'autant plus fréquemment que la maladie ap-

proche davantage de sa fin. Ils sont provoqués souvent par les mouvements : la marche par exemple; mais ils arrivent également sans cause connue. Ils ont lieu le jour comme la nuit. Témoin de plusieurs de ces accès, j'ai pu constater qu'il n'existe alors aucun trouble dans la mécanique de la respiration, qu'il n'y a ni paralysie ni contracture du diaphragme. Cependant ces étouffements produisent quelquefois des syncopes qui s'aggravent dans la période ultime et peuvent faire périr le malade.

Trois des derniers cas que j'ai observés dans le cours de l'année 1859 se sont terminés de la même manière. Je vais rapporter brièvement l'observation de l'un deux. On y retrouvera, outre la série des symptômes décrits dans ce paragraphe, le mode de terminaison dont il est ici question.

Obs. II. — J'ai été appelé, en 1859, à donner des soins concurremment avec MM. Chassaignac, Nélaton, Rostan, et Trousseau, médecins consultants, à M. P....., fabricant, âgé de 45 ans, demeurant rue de Charonne.

La lésion dont il était atteint, parfaitement localisée dans les muscles moteurs de la langue, dans quelques muscles de la face et du voile du palais, avait débuté progressivement, malgré une médication très-active, comme dans le cas dont j'ai déjà exposé la relation ci-dessus (obs. 1). Elle avait présenté les mêmes caractères. C'est pourquoi je n'en relaterai pas l'observation détaillée. Je noterai cependant que la langue, complétement immobile, était maintenue abaissée sur le plancher de la bouche derrière l'arcade alvéolaire inférieure; qu'elle était un peu plissée longitudinalement à sa surface et en apparence atrophiée; que le malade ne pouvait en relever la pointe, ni le dos, ni la base, mais que si je la soulevais avec les doigts, le malade pouvait la tirer assez fortement en bas; en conséquence, que les muscles abaisseurs de la langue n'étaient point paralysés, et que c'était sans doute leur action tonique prédominante sur celles de leurs antagonistes paralysés qui la maintenait fixée au plancher de la bouche. La faradisation localisée, appliquée bien tard, il est vrai (dans les derniers mois de la vie du malade), avait en deux séances relevé la langue, qui avait repris son volume normal; elle avait aussi donné un peu plus de mouvements aux muscles de la langue, des lèvres et de la joue; l'articulation des mots s'en était trouvée améliorée; mais ce traitement n'avait exercé aucune action sur la déglutition, qui était devenue impossible, au point que l'alimentation ne pouvait plus se faire que par des bouillons injectés dans l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne. L'insuffisance de l'alimentation avait épuisé le malade, qui, jusqu'au dernier jour, a été tourmenté par la faim. Il n'en est pas mort cependant, car il a succombé à une syncope survenue

pendant un des accès d'étouffement qui, de même que dans le premier cas dont j'ai relaté l'observation, lui revenaient fréquemment, et qui s'étaient aggravés depuis quelques mois.

La maladie, dans le cas précédent, était, il est vrai, arrivée à ses dernières limites; le sujet serait inévitablement mort d'inanition dans un temps rapproché par impossibilité d'avaler; l'on pourrait dire que la syncope qui l'a enlevé était un accident ultime de la maladie.

Mais voici deux autres faits dans lesquels les sujets ont été enlevés par une syncope survenue pendant un accès d'étouffement, alors que la maladie n'était pas encore arrivée à une période aussi avancée que dans le cas ci-dessus.

Obs. III. — M. P..... (le sujet de l'observation 11) venait à peine d'expirer que j'étais appelé, en 1859, par mon honorable confrère, M. Charteau, à porter mon diagnostic dans un cas de disphagie qui avait été attribué à une angine chronique. Le malade, âgé de 60 ans, M. le comte de X....., demeurant rue Saint-Lazare, avait commencé à éprouver un peu de gêne en avalant et en parlant; la langue lui fourchait (disait-il). Cependant il ne ressentait aucune douleur dans la gorge, pas même dans la déglutition. On ne voyait ni rougeur ni aphthes sur la muqueuse buccale. Il se contenta de faire quelques gargarismes astringents qui lui avaient été prescrits et qui ne modifièrent en rien son état. Les troubles de la parole et de la déglutition augmentaient sans qu'il s'en inquiétât davantage pendant les premiers mois, parce qu'ils ne l'incommodaient presque pas, parce qu'ils ne lui occasionnaient aucune douleur, et aussi parce qu'on lui disait que son affection était légère. Mais plus tard celle-ci s'était aggravée progressivement au point de rendre la déglutition des aliments solides et des liquides de plus en plus difficile, et l'articulation des palatales, des linguales et des dentales, presque inintelligible. En même temps, la salive ne pouvait plus être avalée, s'accumulait et s'épaississait dans sa bouche; il était obligé de la rejeter en dehors; il en remplissait ses mouchoirs. Puis le timbre de sa voix était devenu nasal pendant l'articulation des consonnes, et à ce moment les boissons revenaient en grande partie par les fosses nasales pendant la déglutition. Dès qu'il lui a été impossible d'avaler des aliments solides et qu'il a dû se nourrir de bouillies et de viandes hachées, sa force musculaire a diminué peu à peu et ses membres se sont amaigris. Son appétit n'était jamais satisfait et ses digestions étaient bonnes; il a toujours conservé sa sensibilité gustative. Depuis plusieurs mois, sa respiration s'est embarrassée de temps à autre; il a éprouvé des accès d'étouffement souvent provoqués ou augmentés par les mouvements, par une marche rapide; quelquefois aussi il a eu des éblouissements. Il a consulté un grand nom-

bre de médecins des plus célèbres; il a pris bien des remèdes; rien cependant n'a pu arrêter la marche de sa maladie. Enfin il ne savait à quelle cause attribuer cette affection.— Telle est l'histoire qui m'a été rapportée par M. de C...., doué d'une grande intelligence et qui l'a conservée intacte. On voit que cette histoire ne diffère en rien des précédentes. Au moment où j'ai été appelé à examiner ce malade, j'ai retrouvé tous les troubles fonctionnels de la déglutition et de la prononciation observés dans les cas précédents et qu'il serait fastidieux de décrire de nouveau. J'ai constaté l'existence d'une paralysie des muscles moteurs de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, paralysies qui rendaient raison de tous les désordres fonctionnels. La faradisation appliquée une douzaine de fois avait produit une amélioration notable dans la prononciation, et le malade avalait un peu mieux les hachis de viande. Mais ses accès de suffocation étaient plus fréquents et plus prolongés. Quand ils arrivaient, il disait qu'il manquait d'air et se sentait défaillir; ils duraient quelques minutes et cessaient complétement, laissant la respiration parfaitement libre dans leurs intervalles. L'auscultation et la percussion ne faisaient cependant entendre rien d'anormal dans les organes de la respiration. M. de X..... prit une bronchite qui me fit suspendre le traitement faradique. Cette bronchite légère avait à peine provoqué une réaction fébrile, mais les accès d'étouffement qui la compliquaient et qui revenaient plus souvent lui donnaient une certaine gravité. M. Charteaux, médecin ordinaire de M. de X...., provoqua une consultation. L'auscultation ne fit craindre aux consultants aucun danger prochain, mais l'expérience acquise dans les cas précédents ne me permit pas de partager leur sécurité, et je déclarai que le malade était menacé de périr dans un de ses accès de suffocation. C'est ce qui arriva le surlendemain.

En somme, le sujet de cette dernière observation a été enlevé par une syncope consécutive à l'un de ses accès de suffocation, à une époque beaucoup moins avancée de sa maladie que le sujet de l'observation précédente (obs. 2). L'alimentation était encore possible; il n'était pas arrivé, comme ce dernier, à un épuiscment extrême; il aurait, en un mot, pu vivre encore assez longtemps, sans l'accès de suffocation ou la syncope qui l'a enlevé.

Obs. IV. — En 1860, une femme âgée de 42 ans, auprès de laquelle j'ai été appelé en consultation par mon confrère et ami M. Costilhes, et chez laquelle j'ai constaté l'existence de l'espèce morbide qui fait le sujet de ce travail, a succombé également dans une syncope survenue pendant l'un de ses accès d'étouffement, alors que la maladie n'était pas arrivée à sa dernière période. Comme ses accès d'étouffement étaient

fréquents et qu'ils étaient quelquefois suivis de défaillance, je portai un pronostic grave et j'annonçai sa fin prochaine.

Quinze jours après, cette malade était morte ainsi que je l'avais prévu, et dans une syncope.

Je n'expose pas les détails de cette observation semblable à toutes les autres. D'ailleurs M. Costilhes s'est réservé d'en faire le sujet d'une lecture à la Société de Médecine de la Seine.

J'ai à regretter de n'avoir pas été une seule fois témoin des syncopes qui arrivent à la suite des accès de suffocation, accès qui sont l'un des symptômes de la maladie que je décris; je n'en parle que d'après le rapport de malades ou de ceux qui les soignent; je ne saurais dire, en conséquence, si ces malades meurent par asphyxie ou par un arrêt des battements du cœur.

E. *Symptômes généraux*. La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, est apyrétique; je n'ai pas observé une seule fois, au début ni dans le cours de cette maladie, la fièvre, qui ne survient ordinairement que dans la période ultime.

Les fonctions digestives ne s'accomplissent que trop bien; bien que les malades ne puissent plus se nourrir que de bouillies, leur appétit n'est jamais satisfait; leur désir de manger des aliments solides, ou de boire, est d'autant plus vif qu'en général ils conservent intacte leur sensibilité gustative; ils subissent un véritable supplice de Tentale.

Ils perdent graduellement leurs forces, mais ils ne sont pas paralysés; ce qui le prouve, c'est qu'ils ont pu venir se faire traiter dans mon cabinet à une période très-avancée de la maladie. Ils montaient ou descendaient chaque jour plusieurs étages. Comme ils commencent à s'affaiblir dès qu'ils ne peuvent plus avaler des aliments solides ou satisfaire leur appétit, ils attribuent leur affaiblissement à cette seule cause. Ils ont peut-être raison; cependant je dois faire, à cet égard, quelques réserves. On ne doit pas oublier, en effet, qu'ils ont assez souvent des étourdissements qui les feraient tomber s'ils ne s'appuyaient sur un bras pendant la station debout ou pendant la marche. N'est-il pas possible que la lésion centrale qui cause ces étourdissements soit aussi pour quelque chose dans l'affaiblissement

général? Pour être parfaitement exact, je dois même ajouter que, dans un cas que j'ai observé avec M. Trousseau (et dont la relation sera, je l'espère, publiée par la suite), l'un des membres supérieurs était notablement affaibli. C'est le seul cas de ce genre que j'ai rencontré. Était-ce une extension exceptionnelle de la paralysie ou une complication? C'est ce que l'observation pathologique jugera par la suite. Enfin l'intelligence reste parfaitement intacte.

§ II. — Marche, durée, pronostic.

Généralement les muscles de la langue sont les premiers affectés; c'est ce qui ressort de tous les faits que j'ai rapportés. Quelques mois plus tard, les muscles moteurs du voile du palais sont atteints à leur tour, et, après ces derniers, l'orbiculaire des lèvres. Enfin, dans une dernière période, surviennent des accès de suffocation et des syncopes. Tel est l'ordre dans lequel se manifestent les phénomènes morbides de cette maladie; cependant, dans un cas, le seul il est vrai, la paralysie du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres a précédé la paralysie de la langue. Voici ce fait en résumé :

Obs. V. — En 1853, M. Réveillé-Parisse me fit appeler auprès d'une dame âgée d'une soixantaine d'années, demeurant rue de Seine, n° 1, pour une difficulté de déglutition et de l'articulation, maladie qui datait déjà de cinq mois. Il n'existait pas d'angine gutturale. Cette affection, très-légère en apparence pendant les premiers mois, avait augmenté progressivement. Au moment où je vis la malade pour la première fois, la voix était nasonnée pendant l'articulation des consonnes, qui se détachaient moins nettement qu'à l'état normal. La déglutition était gênée, et les boissons repassaient en partie par les fosses nasales. A ces signes, je reconnus la paralysie du voile du palais. La luette était, en effet, déviée à droite, et les arcades du voile du palais étaient inégales.

Quand je fermais l'orifice antérieure des fosses nasales en pinçant le nez, les consonnes, à l'exception des labiales, étaient nettement articulées; ce qui démontrait que les mouvements de la langue étaient bien exécutés, mais que ceux des lèvres n'étaient pas normaux. Je constatai, en effet, que la langue pouvait se mouvoir dans tous les sens, tandis que l'orbiculaire des lèvres était presque entièrement paralysé. Cette malade ne pouvait rapprocher assez fortement les lèvres pour articuler le *p*, qu'elle prononçait comme *v*. Il lui était tout à fait impossible d'arrondir l'ouverture buccale ou de porter les lèvres en avant; aussi prononçait-elle très-indistinctement l'*o* et l'*u*. D'autres muscles de la lèvre in-

férieure me paraissaient un peu affaiblis. Ainsi cette lèvre et le menton s'élevaient avec peine, ce qui annonçait une faiblesse du releveur de la houppe du menton, et la lèvre inférieure était abaissée difficilement, preuve du peu de force du carré des lèvres et du triangulaire des lèvres. Les autres muscles de la face jouissaient de leur force habituelle : le buccinateur appliquait fortement les joues contre les arcades alvéolaires, l'œil se fermait bien, etc. La contractilité électrique était partout normale, dans les muscles du voile du palais comme dans l'orbiculaire des lèvres. Enfin le goût était conservé et les fonctions digestives se faisaient normalement.

En somme, la paralysie était localisée dans les muscles du voile du palais et dans l'orbiculaire des lèvres. La faradisation appliquée une vingtaine de fois a été tout aussi impuissante contre cette paralysie que les autres médications antérieures. J'ai appris plus tard que la prononciation et la déglutition ont été de plus en plus gravement affectées, et que la malade s'est affaiblie progressivement, sans toutefois être paralysée des membres, et qu'elle est morte dans une syncope.

Bien que, contrairement aux autres faits, la paralysie de la langue ne soit survenue qu'après celle du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, ce cas n'appartient pas moins à l'espèce morbide décrite dans ce mémoire.

La marche de cette maladie est toujours chronique, je ne l'ai pas vue durer moins d'une année, ni plus de trois ans.

Dans aucun des faits que j'ai recueillis, elle n'a rétrogradé dans sa marche, elle n'est pas même restée stationnaire quelles qu'aient été les médications employées. Son pronostic est donc des plus graves, et l'appellation de *paralysie progressive*, sous laquelle Requin désignait toute affection paralytique qui, une fois née, marchait toujours, quand même, pour se terminer d'une manière fatale, lui est certainement applicable.

(*La fin au numéro prochain.*)

DE LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS PAR LA VACCINATION,

Par **A. VIENNOIS**, interne à l'hospice de l'Antiquaille à Lyon.

(Suite et fin.)

V. Traitement et Prophylaxie.

Le traitement de la syphilis transmise par vaccination ne diffère pas du traitement ordinaire; il doit être en harmonie avec l'âge des malades. Je n'ai rien à formuler ici en particulier, ce sujet ayant été traité complétement par d'autres; mais ce qu'il importe, c'est d'éviter désormais la transmission de la syphilis par l'opération vaccinale: c'est de faire de la prophylaxie. Cela est-il possible? Oui certes; désormais les vaccinateurs, comme les mères de famille, peuvent être rassurés.

Et d'abord on vaccine de deux manières: ou de bras à bras, ou avec du vaccin recueilli et conservé. Une chose m'a frappé dans toutes les observations de syphilis vaccinale qu'il m'a été donné de consulter. Toujours on a vacciné de bras à bras, c'est-à-dire dans la condition la plus favorable pour inoculer le sang. Dans aucun cas, ce n'a été avec du vaccin conservé. Qu'est-ce que c'est donc que ce vaccin conservé dans des tubes, ou de toute autre manière? C'est du vaccin qui *ordinairement* n'est pas mélangé avec du sang, c'est du vaccin pur, sans mélange. Or nous avons démontré que le vaccin pur, pris sur un syphilitique, ne donne que la vaccine; et maintenant qu'on est prévenu, chaque vaccinateur s'arrangera de façon à éviter de recueillir, avec le liquide vaccinal, la moindre gouttelette de sang.

Mais, quand bien même le malheur arriverait, je me demande si ce sang, qui ne tarde pas à se coaguler, et qui peut se dissoudre en partie dans le liquide vaccinal, ne rendrait pas le liquide recueilli contagieux. Le caillot desséché enlève-t-il au sang ses propriétés vitales? L'expérimentation seule a le droit de décider. Pourquoi donc l'expérience, dans une question qui intéresse si vivement l'hygiène publique, et qui est appelée à résoudre un problème d'un

intérêt si général, ne serait-elle pas tentée avec les précautions que la prudence exige?

Ce que j'ai dit du liquide vaccinal, je le dis de la croûte desséchée.

Si celle-ci ne renferme que le liquide concrété, elle ne peut rien donner que la vaccine. Si elle est mêlée de sang desséché, les réflexions qui précèdent lui sont applicables.

Reste la vaccination de bras à bras. Eh bien! qu'on y prenne garde! la vaccination, comme nous l'avons démontré surabondamment, peut non-seulement faire développer une syphilis latente, mais encore communiquer la maladie à un sujet sain, sous la forme d'un chancre qui fera son apparition après une incubation.

Le meilleur moyen pour se préserver d'un pareil malheur, c'est de ne prendre au bout de la lancette que du liquide vaccinal. Si on craignait d'avoir pris du sang, essuyer sa lancette et chercher ailleurs, ou s'abstenir pour cette fois.

Un procédé qui permettrait de vacciner sûrement serait, au lieu de vacciner de bras à bras (ce qui permet quelquefois à la lancette de se teindre d'un peu de sang à l'insu du vaccinateur), de recueillir du vaccin dans un tube; une fois recueilli, on s'assure de sa transparence, puis on souffle le tube sur un réceptacle quelconque, où la lancette va le puiser.

Il est important de s'assurer de la santé des parents; en cas de doute, ne prendre pour sujets vaccinants que des individus suffisamment âgés pour qu'une syphilis congénitale se soit déjà manifestée et éclaire le praticien.

Les préceptes que je viens de formuler, et que chaque vaccinateur pourra modifier suivant le besoin, reposent sur cette idée, que le virus-vaccin et le virus syphilitique sont tellement rapprochés, que la pointe d'une lancette peut les saisir ensemble et les inoculer ensemble avec succès.

On pourrait opposer à cette théorie les expériences faites en Allemagne par un homme d'une grande autorité, M. Sigmund, et corroborées plus tard par celles du D[r] Friedinger. Ces expériences tendent à prouver que les propriétés du vaccin sont détruites, lorsqu'on le mélange à du pus chancreux. M. le professeur Sigmund, de Vienne, a bien voulu, dans une lettre extrêmement obligeante,

m'exposer les expériences qu'il eut l'occasion de faire dès 1842, et sur lesquelles il s'appuie pour soutenir son opinion.

Comme je ne cherche à éviter aucune objection, je vais rapporter ce que m'a écrit, à cet égard, le savant professeur de Vienne, ou ce que j'ai vu dans la brochure de M. le Dr Friedinger (*loc. cit.*). Dans une lettre du 29 novembre 1859, M. Sigmund m'apprend que dès l'année 1842 il avait fait divers mélanges de pus chancreux avec les différents liquides de l'économie, normaux et pathologiques; il procédait à une température comprise entre zéro et 40°; les liquides étaient mélangés autant que possible à parties égales; le résultat fut le suivant : c'est que le pus du chancre délayé dans un liquide pathologique ou normal ne perd pas ses propriétés contagieuses. Le résultat obtenu fut constamment un chancre.

D'autres expériences eurent pour objet l'examen de la question de la transmission du chancre avec la vaccine. On a mélangé avec la matière chancreuse du pus ou de la lymphe sortant d'une pustule vaccinale bien développée. Nombreuses expériences sur des individus :

A. *Déjà vaccinés antérieurement.* Résultat : toujours un chancre.

B. *Ayant déjà eu la variole.* Résultat : un chancre.

C. *Non vaccinés ni ayant eu la variole.* Même résultat que précédemment.

D. *Revaccinés*, avec un résultat positif. Deux inoculations différentes furent pratiquées :

1° L'une, avec un mélange de matière chancreuse et de vaccine;

2° L'autre, avec la vaccine seule.

Toutes deux furent pratiquées en même temps. Résultats : un chancre dans le premier cas;

Une pustule vaccinale avec sa marche régulière, dans le second.

L'auteur conclut que le liquide vaccinal est détruit en présence du liquide chancreux.

Appréciation. Pour arriver à cette conclusion, l'honorable professeur de Vienne n'a évidemment en vue que les phénomènes locaux de l'inoculation; il a toujours vu une ulcération au bras au lieu d'y trouver une pustule vaccinale, et il s'est dit : «S'il n'y a pas de pustule vaccinale, s'il n'y a qu'un ulcère, c'est que la pus-

tule vaccinale a été détruite ;» et le résultat constant qu'obtenait M. Sigmund le fortifiait chaque fois dans cette opinion.

Cependant, pour savoir si la matière chancreuse avait réellement le pouvoir de détruire les propriétés du vaccin en mélange, il y avait des conditions indispensables à remplir :

La première, c'était d'opérer sur des sujets n'ayant jamais été ni vaccinés ni variolés;

La seconde, c'était (quelque temps après la vaccination avec mélange) de revacciner les sujets avec du vaccin pur. Dans ce cas, si la vaccine ne prenait pas, et qu'elle prît sur d'autres individus sains vaccinés en même temps, on pouvait conclure que la propriété vaccinale avait été détruite.

Ces conditions ont-elles été remplies? Pas le moins du monde. L'expérience faite sur des individus déjà vaccinés et sur ceux ayant eu la variole ne me paraissent pas concluantes, par cette raison que les sujets de l'expérience pouvaient être réfractaires à la vaccination.

Ceux qui n'étaient ni vaccinés ni variolés étaient mieux choisis; mais, pour conclure que chez eux les chancres produits avaient détruit les propriétés vaccinales du mélange, il eût été indispensable de les revacciner, en même temps que des sujets sains, c'est-à-dire non vaccinés ni variolés.

La vaccine prenait-elle chez les seconds, sans prendre chez les premiers? On pouvait conclure : mais cela n'a pas été fait. Ainsi, jusqu'à présent, il me paraît difficile de faire servir ces observations à l'appui de l'opinion du professeur de Vienne.

Enfin on a inoculé ce mélange sur des individus revaccinés avec résultat positif.

Dans un cas, avec mélange, résultat : un chancre. C'est toujours le même raisonnement; et voici pourquoi :

On a toujours vu un chancre et pas de pustule vaccinale, parce que le liquide chancreux qu'inoculait Sigmund était du pus de chancre simple. Or le chancre simple n'a pas d'incubation ; au bout de vingt-quatre heures, de quarante-huit heures au plus tard, la pustule chancreuse apparaît, tandis que la pustule vaccinale incube au moins quatre jours. Cette dernière est donc masquée par l'autre.

Quant à l'inoculation avec le vaccin pur, sur l'individu vacciné

avec succès, que l'on oppose à la précédente, je me contenterai de faire remarquer, sans aller plus loin, que puisque la précédente peut être considérée comme non avenue, il devient inutile de m'occuper de cette dernière.

M. le Dr Friedenger a répété, dans le service de M. le professeur Sigmund, ces expériences sur le mélange du pus chancreux et du liquide vaccinal. Je vais donner la traduction des observations qui en sont l'objet, et qui ont été rapportées par ce savant auteur, dans la brochure publiée à Vienne (1855), que j'ai déjà mentionnée à propos de l'historique.

Obs. XXV. — Un homme de 29 ans, vacciné dans son enfance, et présentant des traces évidentes de vaccine, se présente à moi atteint de chancre induré situé dans le sillon balano-préputial et à la face interne du prépuce. Il fut vacciné le 7 mars 1855, au bras gauche, par trois piqûres: deux seulement se développèrent normalement et donnèrent naissance à deux pustules d'un volume ordinaire ; en même temps, il fut inoculé, au bras droit et un peu plus loin dans la même région, avec un mélange de pus chancreux et de pus vaccinal. A ces deux endroits se montrèrent des pustules syphilitiques qui offraient dans leur développement quelque analogie avec celui d'une pustule de vaccin ; puis, à ces pustules, succédèrent bientôt des ulcérations syphilitiques primitives tout à fait analogues à celles qui se développent sur les organes génitaux. Ces ulcérations, quatre jours après la vaccination, furent arrêtées par la cautérisation à la manière ordinaire, et bientôt se cicatrisèrent.

Par suite de son ulcère induré, le malade prit en même temps des pilules de sublimé qui ont pu avoir une certaine influence sur le développement minime des pustules vaccinales ; et même, je crois que si le traitement eût été continué à cet individu avant les expériences que j'ai faites, il aurait pu empêcher complétement le développement de la vaccine et même celui des ulcères syphilitiques, résultat de l'inoculation que j'ai faite.

Obs. XXVI. — Une jeune fille de 17 ans, vaccinée avec succès dans son enfance, et atteinte actuellement d'ulcères à l'entrée du vagin, aux grandes lèvres, et d'un bubon suppuré à droite, fut, d'un côté, revaccinée, et de l'autre inoculée avec le pus d'un bubon, soit seul, soit mélangé avec le virus-vaccin. Le vaccin pur ne prit pas ; mais le pus du bubon, soit dans la piqûre qui ne contenait que lui, soit dans celle où il était mélangé au vaccin, donna naissance, au bout de six jours, à des pustules grosses comme des pois, qui s'ouvrirent et laissèrent à leur suite des ulcères primitifs ; ces derniers furent traités localement, en même temps que l'on prescrivit à l'intérieur des pilules de proto-iodure.

Obs. XXVII. — Un jeune homme de 20 ans, vacciné avec succès dans son enfance, et atteint actuellement d'ulcères primitifs à la marge de l'anus, ne présenta point de pustules quand on le revaccina. Inoculé avec du pus de chancre, et dans un point éloigné du précédent, avec un mélange de pus chancreux et de vaccin, il vit se développer, dans l'espace de trois jours, une pustule semblable qui se remplit de pus, dès son développement, et laissa après elle un ulcère spécifique aux deux points, lequel fut détruit par la pâte de Vienne.

Obs. XXVIII. — Un jeune homme de 22 ans, porteur de cicatrices vaccinales aux bras, et atteint de petits ulcères folliculaires sur le limbe du prépuce, fut revacciné et présenta deux pustules caractéristiques; on l'inocula, mais sans succès, avec le pus recueilli à grand'peine sur les petites ulcérations précitées. Le pus fut inoculé, soit seul, soit mélangé au vaccin. Seulement le pus vaccinal mélangé au pus chancreux donna lieu à une réaction plus vive que celle qui se forma dans la piqûre du vaccin seul; on vit même de petits abcès, puis tout rentra dans l'ordre.

J'aurais bien des choses à dire sur ces observations; mais, ne voulant pas sortir de mon sujet, je me contente de la remarque suivante qui me paraît suffire.

Dans ces 4 observations, comme dans celles de Sigmund, n'est-il pas évident que l'auteur ne s'est préoccupé que de l'accident local, et a complétement oublié le fait de pathologie générale qui dominait tout?

Dans ces 4 observations, les sujets sont tous vaccinés dans l'enfance : c'était déjà une condition défavorable; mais, comme si ce n'était pas assez, on les revaccine tous, sur un bras avec le liquide vaccinal pur, et, sur l'autre, avec le mélange. De là l'impossibilité absolue de conclure. Ce que j'ai dit à propos des expériences de M. Sigmund s'applique complétement à celles de Friedenger.

En 1853, M. Sperino fit, à Turin, en présence de M. Baumès des expériences analogues; ces messieurs se proposaient tout à la fois d'examiner les phénomènes locaux qu'ils allaient produire sur des sujets dans diverses conditions, et surtout un phénomène important, savoir : la transmission de la vaccine. Je laisse parler M. Baumès, qui a bien voulu, dans une lettre du 27 août 1859, me donner les renseignements suivants :

« Je vais exposer :

« 1° La manière dont nous avons fait nos expériences;

« 2° Les caractères des lésions locales produites par les inoculations du pus vaccinal chancreux.

« 1° Nous chargions le bout d'une lancette de fluide de vaccin, emprunté le plus souvent au bras même d'un enfant, et parfois à un tube récemment rempli, dont le fluide, servant le même jour ou les jours suivants à vacciner des enfants, était suivi de résultats positifs. Nous raclions ensuite légèrement avec le bout de la lancette, ainsi chargée, la surface d'un chancre fournissant du pus virulent, ce dont nous acquérions la certitude en inoculant en même temps dans d'autres parties du corps ce pus sans mélange, et ceci nous permettait par la confrontation de mieux voir sur le même individu la ressemblance et les différences des lésions locales dues à ces deux variétés d'inoculations. Pour être plus sûr du mélange intime des deux fluides sur la lame de la lancette chargée, nous rapprochions et mêlions, autant que possible, les fluides sur cette lame avec la pointe d'une autre lancette. De cette manière, il ne nous paraissait guère possible que chacun des deux fluides ne fournît pas sa part au produit de l'inoculation. Sur 7 malades que j'avais choisies pour les soumettre à la syphilisation, et qui s'étaient d'ailleurs offertes d'elles-mêmes, 6 ont subi l'inoculation vaccino-chancreuse ; une seule a été syphilisée par le procédé ordinaire. C'est toujours le Dr Sperino qui, avec son habileté reconnue, a pratiqué sous mes yeux ces inoculations. Ces 7 malades sont :

N° 1. Basco (Ursule), 22 ans, vaccinée. Traces de vaccin visibles.

N° 2. Barbera (Virginie), 20 ans, vaccinée. Traces de vaccin visibles.

N° 3. Clapier (Joséphine), 18 ans, vaccinée. Traces de vaccin visibles.

N° 4. Marchisio (Mathilde), 24 ans ; elle a eu la petite vérole à 4 ans. Traces visibles.

N° 5. Lugiano (Marie), 26 ans ; elle a eu la petite vérole à 6 ans. Traces visibles.

N° 6. Picciura (Madeleine), 22 ans ; elle n'a eu ni la vaccine ni la variole.

N° 7. Procetto (Ursule), 24 ans, vaccinée. Traces de vaccin visibles.

« C'est cette dernière qui a été soumise au procédé ordinaire de syphilisation.

« 2° Ces filles avaient été prises dans les conditions de :

A. Filles ayant été vaccinées,

B. Filles ayant eu la petite vérole,

C. Filles n'ayant subi ni la vaccine ni la petite vérole,

afin de voir si l'inoculation vaccino-chancreuse offrirait dans ces divers cas un aspect différent; sans ces précautions, il me semble qu'il doit être plus difficile d'apprécier l'influence d'atténuation ou de neutralisation que l'un des virus est susceptible d'exercer sur l'autre.

« Chez le n° 6, fille qui n'avait subi ni vaccin ni variole, dès le début les pustules ont offert, d'une manière sensiblement prédominante, le caractère vaccinal. Les diverses phases de l'état pustuleux ont été moins rapidement parcourues dans le cas d'inoculation de simple pus chancreux; les phénomènes inflammatoires ont été plus intenses, 4 piqûres avaient été pratiquées le matin vers neuf heures, à chaque côté du thorax. Le lendemain, aucun changement sensible n'avait lieu.

« Le troisième jour, au point où les piqûres avaient été pratiquées, apparaissent de petits cercles enflammés, rouges, foncés, assez circonscrits, avec sensation de dureté au tact; le quatrième jour, un point central se dessine en forme de pustule par le soulèvement de l'épiderme, renfermant au-dessous une matière moins claire, moins opaline, que le fluide-vaccin, et se rapprochant déjà ce jour-là, et beaucoup plus le lendemain, de la couleur, de la consistance de la matière propre à la pustule variolique et à la pustule chancreuse; le sixième jour, toutes les pustules sont bien formées, nettement dessinées, aplaties, largement ombiliquées, avec cercle rouge foncé, d'un aspect cuivreux, gonflement du derme; le septième et le huitième jour, la dimension des pustules d'inflammation augmente; de fortes douleurs, mêlées de démangeaisons, se font sentir; la malade, par le frottement ou en se grattant, rompt les pustules; celles restées intactes sont déchirées par la lancette pour l'inoculation du pus chancreux à d'autres malades.

« L'état croûteux des pustules ne pouvant ainsi s'établir, et faisant place à l'état ulcéreux, celui-ci prend entièrement le caractère vénérien chancreux et ne ressemble nullement aux ulcérations couvertes ou non de croûtes, qui succèdent aux pustules de la vaccine ou de la variole. La guérison des ulcères a eu lieu du dix-huitième

au vingt-cinquième jour. Pendant ce laps de temps, de nouvelles inoculations ont été pratiquées sur cette malade avec le fluide vaccino-chancreux des premières pustules, et, successivement, avec le fluide provenant de chaque précédente génération; mais, à partir de la deuxième génération de pustules, toutes les lésions locales n'ont plus offert qu'un aspect entièrement vénérien, absolument comme les inoculations pratiquées avec du pus chancreux sans mélange. Cette malade n'ayant jamais été vaccinée, et n'ayant jamais eu la petite vérole, j'ai voulu savoir si, soumise à la vaccination, pendant qu'elle était syphilisée, cette opération serait suivie d'un résultat positif; mais, le dixième jour, à partir des inoculations vaccino-chancreuses, l'ayant vaccinée avec le vaccin pris au bras d'un enfant, aucun effet sensible n'a eu lieu. Cette malade a offert cela de très-remarquable que sa teigne faveuse s'est guérie en même temps que la syphilis constitutionnelle. La guérison définitive a eu lieu vers le soixante-sixième jour.

«Maintenant, en comparant les phénomènes locaux présentés par la marche des pustules vaccino-chancreuses de cette malade, avec les phénomènes locaux des pustules vaccino-chancreuses chez les autres malades, nous avons observé : 1° que chez les n°s 1, 2, 3, qui avaient été dans leur enfance vaccinées, la prédominance de l'aspect pustuleux vaccinal a été beaucoup moins marquée. Les pustules ont été, dès le premier abord, plus coniques, plus saillantes, moins aplaties, moins bien ombiliquées; la matière renfermée dans les pustules était d'un blanc plus opaque, plus sale; le cercle inflammatoire était moins rouge, moins étendu; la marche des lésions locales a été généralement plus rapide. Dès le septième jour, la pustule a été remplacée par une croûte noirâtre, et au déchirement, à l'enlèvement de cette croûte, succédaient des ulcères d'un caractère entièrement chancreux. C'est vers le quatrième ou cinquième jour de l'existence de ces pustules que l'on prenait avec la lancette le pus vaccino-chancreux pour l'inoculer sur d'autres parties du corps; mais, à cette deuxième génération, les lésions locales offraient encore moins quelque chose qui les distinguât des inoculations avec le pus simplement chancreux; et si l'on inoculait le pus vaccino-chancreux à d'autres malades, les lésions locales qui en provenaient ne se distinguaient pas davantage des inoculations dues à l'autre pus. Il est certain

que lorsqu'une différence un peu sensible a pu être remarquée, cela n'a eu lieu que sur la première génération des pustules dues à l'inoculation directe du mélange, opéré à l'instant même, du pus chancreux avec le fluide-vaccin emprunté au bras d'un enfant, ou à un tube tout récemment chargé. Quant aux deux autres malades, n° 4 et n° 5, qui avaient eu dans leur enfance la petite vérole, les différences nous ont paru à peu près entièrement nulles. Il est remarquable cependant qu'en général les inoculations vaccino-chancreuses ont été accompagnées d'une inflammation locale et d'une réaction générale plus sensible que les inoculations de simple pus chancreux. Nous avons cru observer aussi que, chez les malades très-lymphatiques, à tissus blancs très-développés, à tendance à des sécrétions humorales, à allure plus lente des phénomènes morbides constitutionnels, l'inoculation vaccino-chancreuse imprimait passagèrement une secousse favorable, l'amélioration de ces symptômes constitutionnels. »

Je n'ai pas à me préoccuper des faits accessoires que renferment ces expériences; je considère comme secondaires les modifications locales qu'ont présentées les pustules du mélange chez les sujets déjà variolés ou vaccinés. Le fait qui domine et dont je dois m'occuper, c'est la transmission de la vaccine inoculée avec du pus chancreux. Je crois que l'exemple de Madeleine PiccIura, n° 6, prouve, de la façon la plus nette, la transmission simultanée du virus-vaccin et du virus chancreux; ce qui le prouve, c'est la revaccination sans résultats quelque temps après, et ce qui prouve en outre que le vaccin employé dans ce but avait conservé ses propriétés, c'est qu'inoculé à des sujets non variolés ni vaccinés, il a donné un résultat positif. Le pus chancreux employé dans le mélange n'était pas, du reste, le moins du monde syphilitique, comme le croient MM. Sperino et Baumès; c'était du pus de chancre simple, de chancroïde, par cette raison que ce pus a été inoculable au porteur, à quelques jours d'intervalle.

Ainsi, d'après ce que nous avons vu, il nous est permis de nous en tenir aux expériences de MM. Sperino et Baumès, qui nous paraissent seules avoir été faites dans des conditions convenables.

Nous croyons, d'après tout ce que nous avons rapporté, que le liquide vaccinal, mélangé avec du pus chancreux, peut transmettre du même coup, par une seule piqûre, et le virus vaccinal et le

virus chancreux (chancre simple). Le virus vaccinal n'est point détruit, le pus lui sert de véhicule; mais en serait-il de même du pus syphilitique, du pus de chancre infectant? l'analogie nous permet de conclure affirmativement. Le pus de l'accident secondaire, de la plaque muqueuse ulcérée, mélangé avec le liquide vaccinal, donnerait-il le même résultat (vaccine et syphilis)? Nous en sommes convaincu, tout en reconnaissant que l'expérience seule doit prononcer ici en dernier ressort : c'est donc à elle que nous en appelons; nous ne pouvons considérer comme concluantes les observations recueillies par l'honorable Dr Friedenger, et consignées dans le travail que j'ai déjà cité. En effet, en les citant, je montrerai par où elles sont vulnérables.

Obs. XXIX. — Une fille, à 28 ans, portant des cicatrices visibles de vaccin, et atteinte d'ulcères à l'entrée du vagin, avec condylomes larges et ulcérés aux grandes et aux petites lèvres, au clitoris, à la face interne des cuisses et autour de l'anus, avec adénite générale et papules dispersées par tout le corps, fut revaccinée, le 1er avril 1855, au bras gauche, par trois piqûres; deux réussirent. Le liquide vaccinal avait la transparence de perles brillantes; les pustules vaccinales n'avaient donc pas éprouvé d'altérations bien manifestes par l'effet de la syphilis. La vaccination au bras droit fut faite avec le pus de condylomes ulcérés, soit seuls, soit mélangés avec le vaccin. Trois jours après, on vit se former des ulcères spécifiques sur les points inoculés; les ulcères transplantés sur d'autres points du corps du même individu conservèrent leur nature spécifique; seulement, sur l'un de ces ulcères, on vit se former près du bord une bulle bleuâtre, qui paraissait devoir se rapporter à l'action de la vaccine; mais bientôt il se forma sur ce point aussi un ulcère spécifique. Dans ce cas, on doit cependant remarquer que de larges condylomes eux-mêmes auraient pu se transformer en ulcères primitifs par le voisinage de ces derniers.

Obs. XXX. — Une jeune fille de 16 ans, ayant des cicatrices visibles de vaccin, et atteinte d'une blennorrhagie uréthrale, vaginale et utérine, ainsi que de condylomes acuminés et d'un ulcère primitif à la commissure inférieure, fut revaccinée avec succès au bras gauche. Vaccinée au bras droit avec le pus recueilli sur un ulcère de la jambe, soit seul, soit mélangé avec le vaccin, elle vit se former tout autant d'ulcères spécifiques, qui, par leur marche, montrèrent bien réellement leur nature spécifique. Il est vrai que, dans ce cas, pour établir d'une manière certaine la provenance de l'ulcère qui servit de point de départ à la réinoculation, il aurait fallu avoir l'aveu d'une infection primitive; toutefois l'aspect de cet ulcère, comme celui de beaucoup

d'autres, occupant les points de prédilection du corps, ne pouvait laisser aucun doute sur la réalité du diagnostic. Le diagnostic porté sur la malade était : ulcère cutané et osseux au cubitus droit et à la face antérieure du tibia, cicatrices du coude droit, perforation de la voûte palatine et de la cloison des fosses nasales. La cicatrisation avait été obtenue par l'emploi de la salsepareille et de l'iodure de potassium.

Obs. XXXI. — On vaccina également, avec le même pus, une jeune fille de 17 ans, atteinte d'ulcères primitifs à la commissure inférieure. Ici aussi se montrèrent les mêmes ulcères spécifiques qui se produisent quand on inocule le pus de ces chancres. La vaccination amena sur le lieu des piqûres une inflammation vive, sans production de pustules. Un quatrième cas, inoculé de la même manière, se comporta également ainsi. Dans 15 cas enfin, on n'obtint rien ni avec la vaccination ni avec le pus du chancre. De ce nombre était le cas d'une jeune fille de 24 ans, vaccinée dans son enfance, et atteinte, à l'époque actuelle de la revaccination, d'un ulcère cicatrisé situé à l'entrée du vagin, ainsi que d'une adénite également guérie, contre lesquels on avait prescrit trente-deux frictions avec l'onguent napolitain sur les cuisses. Ces frictions avaient été terminées deux jours avant la revaccination ; c'est ce qui expliqua l'absence de réaction du côté du bras où on avait inoculé le vaccin, et la formation, sur le bras qu'on avait inoculé avec le mélange, de petites pustules qui avortèrent promptement sans laisser d'ulcères à leur suite. « Il me semble, ajoute l'auteur, que dans ce cas il n'y a eu qu'une simple réplétion du canal de la piqûre avec le pus chancreux, sans que la peau ait absorbé ce dernier. Cet avortement de l'inoculation chancreuse, dans ce cas, comparé à la réussite dans tous les autres, me donne à penser qu'ici la cause en devrait être recherchée dans la saturation du corps, et particulièrement de la peau par le mercure. »

Eh bien, que conclure de ces faits?

Dans la 1re et la 2e observation, les individus sont vaccinés ; il en est de même dans la 3e et dans la 4e. Cette inflammation, qui est signalée vive, sans production de pustules, n'est pas un fait exceptionnel ; il a été signalé d'autres fois comme accident possible de la vaccination. Quant aux quinze cas qui n'ont pas réussi, à quoi bon s'en étonner?

La vaccine n'a pas pris : pourquoi? parce que les sujets étaient réfractaires par suite d'une vaccination antérieure.

Un nouveau chancre n'a pas pu être donné : pourquoi? parce que les sujets étaient sous l'influence de la diathèse syphilitique ; c'est la même loi de pathologie générale. Je rappelle, pour mémoire, les inoculations impuissantes de l'Antiquaille et de l'hôpital du

Midi. Il n'y a que le chancre simple qui puisse être greffé sur un syphilitique.

Friedenger pense que les dernières inoculations n'ont pas pris, parce qu'il suppose tous les sujets saturés de mercure.

L'observation de Henry Pardon, que j'ai rapportée plus haut, et plusieurs syphilitiques que j'ai vaccinés avec succès au mois de janvier, à la fin de leur traitement, me paraissent fournir une explication plus acceptable.

Enfin le médecin allemand termine l'exposé de ses observations en rapportant que chez six individus atteints de larges condylomes ulcérés rien ne réussit, ni l'inoculation vaccinale, ni celle du mélange avec le liquide de ces condylomes, si toutefois, dit l'auteur, on ne veut pas considérer comme normales la formation de pustules sans caractère, qui s'atrophiaient peu après leur production sans laisser d'ulcères après elles. Même raisonnement que plus haut.

Ainsi donc, les observations de M. Friedenger ne me paraissent pas propres à établir que le mélange du pus d'accidents secondaires avec le vaccin détruise les propriétés de ce dernier ; c'est à de nouvelles expériences à prononcer.

Jusqu'à présent je suis donc porté à regarder tous les liquides qu'on a mélangés avec du vaccin comme des véhicules de celui-ci; il est plus étendu, il ne perd pas plus ses propriétés que s'il était mélangé avec un peu d'eau. Ne voit-on pas, dès lors, qu'il doit en être de même pour le sang ? C'est, d'après nous, ce qui a dû se passer dans tous les cas de transmission de syphilis par la vaccine, comme le croyaient Omodei, Levrat aîné, et comme on l'a vu dans certains faits rapportés plus haut. Woodville avait aussi pensé, comme aujourd'hui les Allemands, que certains virus se détruisaient l'un l'autre. Je ne veux reculer devant aucune objection, et je cite, d'après le professeur Anglada (*Traité de la contagion*), le fait suivant :

« Woodville, ayant inoculé 28 personnes en se servant d'un mélange de vaccin et de virus varioleux avec lequel il comptait provoquer une sorte de maladie hybride, a vu toujours apparaître l'un des deux, selon que les sujets étaient plus ou moins sensibles à l'impression de l'un ou de l'autre virus. »

Je ferai remarquer que cette explication est une hypothèse.

Et puis le mélange était-il convenablement fait? le vaccin avait-il toujours conservé ses propriétés? où sont les contre-épreuves? a-t-on tenu compte des conditions différentes de réceptivité? Enfin je remarque, avec M. le professeur Anglada, que les observateurs qui, à l'exemple de Woodville, ont inoculé le même mélange ont vu naître simultanément les deux éruptions parfaitement distinctes.

Ainsi donc, les expériences de Woodville ne peuvent pas plus être invoquées que celles du professeur Sigmund et de Friedenger pour démontrer l'incompatibilité des deux virus vaccinal et chancreux sur le même individu. La pathologie générale renferme au contraire des cas nombreux dans lesquels deux maladies virulentes ont pu se développer simultanément sur le même individu sans s'influencer et en suivant chacune l'évolution qui lui est propre, comme si chacune était isolée.

En voici quelques exemples :

Obs. XXXII.— Pinel raconte (*Nosogr. philos.*, t. II, p. 52) que Macbride a vu en 1796, à l'hôpital de Dublin, plusieurs enfants trouvés, qu'on avait inoculés de la petite vérole, être pris en même temps de la rougeole, et il a remarqué que les deux éruptions marchaient conjointement et restaient parfaitement distinctes.

Obs. XXXIII. — Foderé, dans sa *Médecine légale*, dit avoir observé plusieurs fois la variole accompagner la scarlatine et la rougeole survenant avant que la desquamation fût achevée (t. V, p. 357).

Obs. XXXIV. — Deux frères, de 13 à 14 ans, avaient été vaccinés par M. Bousquet pour les prémunir contre la variole, qui avait déjà attaqué leur jeune sœur, de 9 à 10 ans; mais la variole avait pris les devants, et elle marcha à côté de la vaccine la plus régulière.

Obs. XXXV. — Eltmüller parle d'une femme qui présentait le phénomène le plus singulier de deux maladies virulentes : les pustules de la petite vérole couvraient une moitié du corps, et les papules de la rougeole l'autre moitié (Anglada, *Traité de la contagion*, t. I, p. 353).

Il résulte de ce que nous venons de voir que, d'après la clinique, deux maladies virulentes peuvent coexister sur le même sujet sans s'influencer, et en suivant, chacune de leur côté, l'évolution qui leur est propre.

L'expérimentation montre, comme la clinique, que deux maladies

virulentes peuvent coexister : qu'il me soit permis d'en citer ici quelques cas concluants.

Joseph Adams (*Observ. on morbid. poisons*; London, 1807, p. 14) emprunte à Willan le fait suivant fort remarquable.

Obs. XXXVI. — Le 6 janvier 1800, un enfant de 13 ans fut inoculé avec le fluide des vésicules miliaires d'un rubéoleux, et simultanément avec du virus-vaccin.

Le 10, les points d'insertion devinrent légèrement rouges et tuméfiés.

Le 15. La rougeur, qui entourait déjà les endroits piqués avec la lancette chargée du virus rubéolique, avait disparu, tandis que les piqûres vaccinales s'étaient avivées.

Le 18, l'éruption de la vaccine avait accompli tous ses progrès.

Le 22, le malade présente une toux violente avec éternument, larmoiement, faiblesse.

Le 28, la rougeole commence à apparaître, et s'accompagne de rougeur intense des yeux avec tuméfaction des paupières.

Le 29, l'éruption couvre toute la surface de la peau ; la toux est fréquente, la fièvre intense.

1er février. L'exanthème s'efface, la toux et la fièvre ont notablement diminué. A dater de ce jour, le rétablissement du malade s'opère graduellement, et la santé est parfaite le 12 février.

Obs. XXXVII. — Bousquet (*loc. cit.*, p. 231) raconte que le professeur Leroux a vu un bouton de vaccine comme implanté au centre d'un bouton varioleux, qu'il inocula séparément les deux virus ; le vaccin donna la vaccine avec tous ses avantages, le virus varioleux communiqua la variole avec tous ses dangers.

Ainsi donc la clinique et l'expérimentation s'accordent pour montrer que deux maladies virulentes peuvent coexister chez le même individu. Quoi d'étonnant dès lors que le virus syphilitique et le virus-vaccin rentrent, sous ce rapport, dans les lois qui régissent la pathologie générale.

La doctrine qui veut que le liquide vaccinal perde ses propriétés en présence du pus chancreux méritait d'être examinée sérieusement ; nous l'avons fait avec une impartialité que chacun reconnaîtra.

Si je me suis étendu longuement sur les expériences allemandes, c'est que leur admission eût détruit le principe que je cherche à relever, à savoir : que deux virus, syphilitique et vaccinal, peuvent être transmis en même temps par une même piqûre.

Mon dessein n'est pas de prévoir ici toutes les objections ; la plupart, du reste, ont un peu vieilli : car la science a marché depuis 1855; les reproduire serait donc me réserver un triomphe facile. Sachons attendre.

Cependant je ne puis oublier de citer ici M. Pauli, de Landau; ce médecin, dans une brochure imprimée à Manheim, 1854 (*loc. cit.*), a résumé, par douze considérants qui terminent son travail, les raisons qui le portent à conclure que la transmission de la vérole par la vaccination est une impossibilité physique; je n'ai pas à reprendre un à un chacun des arguments de l'auteur; ils me paraissent devoir tomber après la lecture de mon mémoire ; du reste, M. Pauli écrivait en 1854, c'est-à-dire à une époque où le chef d'école auquel il s'est rattaché n'avait pas encore admis la contagion de l'accident secondaire ; aujourd'hui ce problème n'est plus à résoudre ; de la contagion de l'accident secondaire à la contagion du sang il n'y a qu'un pas; ce pas, nous le franchissons, avec l'espérance de nous voir suivre dans cette voie par tous les hommes assez impartiaux pour accepter la vérité là où elle est, et assez intelligents pour ne pas être retenus par des questions d'amour-propre.

Maintenant nous sommes en mesure d'apprécier un des faits les plus importants de médecine légale qui se soient produits à notre époque ; je veux parler de ce malheureux procès Hübner, qui a eu tant de retentissement en France et en Allemagne, et sur lequel aucun médecin n'est encore venu dire la vérité.

PROCÈS HUBNER.

Exposé des faits.

Le 16 juin 1852, le Dr Hübner, médecin sanitaire de Hollfeld (Bavière), vaccina huit enfants de la commune de Freienfels, tous bien portants jusque-là, ainsi que leurs mères et leurs proches. Il se servit à cet effet du vaccin pris sur l'enfant de Marguerite Keller, célibataire, âgée de 29 ans. Au dire des parents des vaccinés, les résultats de l'inoculation n'auraient pas été ceux d'une inoculation ordinaire. Chez la plupart des enfants, les premiers effets ne se seraient manifestés qu'au bout de quinze jours ou plus; à la place où avaient été faites les piqûres se seraient produites de petites vé-

sicules qui n'auraient point tardé à se rompre, laissant à leur place de petites ulcérations suppuratives. Celles-ci se seraient étendues peu à peu, les unes en superficie, les autres en profondeur. Quelques enfants néanmoins auraient eu, huit jours après la vaccination, des boutons analogues à ceux de la vaccine; mais ces boutons, au lieu de suivre leur marche habituelle, se seraient transformés plus tard en petits ulcères qui auraient fini par devenir confluents, et dont la guérison n'aurait eu lieu qu'au bout de plusieurs semaines, ou même de plusieurs mois.

Au mois de septembre suivant, par conséquent trois mois après avoir été vaccinés, la plupart des enfants dont il s'agit se présentèrent, dit-on, dans l'état suivant : les ulcères dont nous venons de parler ont disparu, mais des élevures aplaties ou verruqueuses existent aux parties génitales, principalement aux commissures des grandes et des petites lèvres chez les filles, au scrotum et aux plis des cuisses chez les garçons. On prétend même que chez quelques enfants les premières ulcérations, cicatrisées depuis l'apparition des élevures des organes génitaux, se seraient reproduites dès que les dernières se furent flétries pour disparaître. Plus tard, des manifestations semblables se montrèrent au pourtour de l'anus, dans le pli interfessier, à la partie postérieure des cuisses, au bas-ventre. A la même époque, des éruptions suspectes apparurent chez les mères et chez les bonnes des enfants vaccinés; c'étaient des rhagades, des condylomes à l'anus et aux parties génitales.

Jusqu'au 10 février 1853, tous les malades ne reçurent la visite d'aucun médecin. Les premières ordonnances, suivant les principes homœopathiques, furent faites par le Dr Hübner le 10, le 13 et le 17 février 1853.

Le 18 février, douze des malades (enfants et adultes), et, quelques jours plus tard, quatre autres, furent examinés par un autre médecin (le Dr W.....), qui, dans son rapport, daté du 21 février 1853, exprime la conviction que tous les malades sont affectés de syphilis, manifestée par des angines, des ulcères, des chancres phagédéniques, des rhagades au cou, aux bras, au voile du palais, aux commissures de la bouche, à la langue, aux parties génitales, à l'anus; par des condylomes à l'anus et des formations pustuleuses variant depuis des papules très-petites jusqu'à des tubercules, par des ophthalmies et des ozènes. Il ajoute que deux parentes adultes

desdits enfants ont eu des ulcères chancreux sur l'avant-bras gauche, aux points habituellement en contact immédiat avec le siége de l'enfant qu'elles avaient la coutume de porter sur leurs bras; il parle aussi de boutons sur les seins des nourrices, de boutons et d'ulcères sur la moitié inférieure de la face d'une vieille domestique, et d'un commencement d'affection locale à la bouche et à la langue d'une femme enceinte de plusieurs mois, et dont les parties génitales n'offraient rien de suspect.

Un second médecin, désigné par la justice d'Oberfranken, confirma les faits dans son rapport du 7 mars; il mentionna en outre des syphilides muqueuses chez plusieurs enfants, des condylomes à l'anus et aux parties génitales chez la fille J...., des condylomes, une angine et une ophthalmie chez la femme W..... Ajoutons que trois autres enfants de la même localité, et deux d'une commune voisine, furent inoculés avec le même virus-vaccin que les huit dont nous venons de parler, et qu'ils eurent des pustules vaccinales très-normales, sans aucun accident pouvant faire soupçonner la syphilis.

Voici maintenant ce que nous savons de l'enfant de Marguerite Keller :

Il était né le 4 mars 1852, et avait donc 3 mois le jour de la vaccination. Le Dr H..... assure qu'il l'a examiné avec soin ce jour-là, et qu'il l'a trouvé bien portant; mais il est contredit par la mère, qui soutient qu'à cette époque déjà son enfant portait aux jambes trois ou quatre pustules, bien que jouissant en apparence d'une santé parfaite. Cette éruption pustuleuse se serait étendue plus tard aux pieds et au fondement; le reste du corps, spécialement la partie antérieure, serait demeuré intact. Huit jours avant la mort, l'enfant aurait été pris d'ophthalmie et de suppuration de l'ombilic; les pustules des extrémités inférieures et du fondement étaient alors guéries. Il couchait habituellement dans le même lit que la mère et un autre enfant, auxquels il n'a point communiqué de maladie. Enfin il mourut le 6 août 1852, dans un état d'émaciation extrême, bien qu'il eût conservé un appétit vorace. L'autopsie n'a pas été faite.

Le jour de la vaccination, l'enfant était frais et dispos, entouré de ses langes, et n'avait de découvert que les bras et les épaules.

Quant à la mère, le témoignage de la sage-femme qui l'a assistée établit qu'elle était bien portante (ainsi que l'enfant) *au moment de l'accouchement et pendant les dix jours qui l'ont suivi*. Mais elle reconnaît, d'accord avec un médecin qui l'a soignée il y a deux ans, avoir eu à cette époque des ulcérations déclarées *suspectes*, et siégeant dans la bouche et aux parties génitales, ulcérations qui se cicatrisèrent sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. A la même époque, cinq personnes de la famille qui l'employait comme domestique présentaient des ulcérations semblables. Un examen, pratiqué le 10 et le 14 mars 1853, ne fit découvrir aucune trace de syphilis sur Marguerite Keller.

Sur les plaintes des parents des malades, une instruction fut commencée contre le Dr H....., accusé d'avoir porté, par imprudence, un dommage grave à la santé d'un grand nombre de personnes.

Un premier jugement intervint, qui condamnait l'accusé à un emprisonnement de longue durée; mais il fut cassé par la cour suprême, qui renvoya l'affaire devant une cour d'appel. A la requête du défenseur, le Dr Heyfelder fut appelé devant le tribunal, pour donner son appréciation écrite des diverses circonstances du procès, et pour répondre spécialement sur les deux questions suivantes :

1° Est-il certain ou probable que l'enfant de Marguerite Keller, qui a servi à vacciner plusieurs enfants, fût affecté de syphilis le 16 juin 1852 (jour de la vaccination)?

2° Est-il certain ou probable que la maladie syphilitique des huit enfants de Freienfels fût déterminée par le transport de la matière syphilitique dans l'inoculation du 16 juin 1852?

A ces deux questions, le professeur Heyfelder répondit négativement; mais un autre expert, appelé à la requête du ministère public, fut d'un avis complétement opposé.

Le tribunal prononça une condamnation à six semaines de prison.

Je compléterai cet excellent résumé, que j'emprunte à M. Sée (*Gazette hebdomadaire*, numéro du 9 mars 1855), par l'exposé de quelques faits importants que je trouve consignés à la fin de la brochure du Dr Friedenger, dans un chapitre intitulé : *Remarques sur le sujet précédent*, tirées des écrits du Dr Heine, médecin au rapport dans le procès Hübner.

Il est dit, page 18 de la brochure du Dr Heine : «Une revaccination amena également parmi six enfants, chez quatre d'entre eux, des pustules complétement développées, entre autres chez l'enfant Eberlin; chez deux enfants les pustules s'étiolèrent et ressemblèrent plutôt à celles de la varioloïde : de ce nombre, l'enfant Bloser (p. 19), autant que les mères peuvent s'en souvenir. Les enfants qui devinrent syphilitiques furent vaccinés les derniers.

Le premier enfant vacciné avec le vaccin de l'enfant Keller fut l'enfant Geiger. L'enfant Geiger, ainsi que sa mère, sont toujours restés sains : c'est ce qui résulte d'un examen fait dix mois après la vaccination. L'enfant Geiger fournit du vaccin à 25 enfants, dont l'un, l'enfant Frankenberg, devint syphilitique.

Le second enfant qui servit à vacciner les autres fut l'enfant Bloser, avec lequel on put inoculer toute une paroisse. L'enfant Bloser devint syphilitique après cinq mois, sans qu'aucun des vaccinés, de 25 à 30, ait rien présenté, excepté un enfant de meunier, à Kainach.

Je ne viens, dans cet appendice, que de rapporter les faits bruts, en les dégageant des appréciations de l'auteur. Nous y reviendrons dans l'appréciation générale que nous allons exposer.

Appréciation. Grâce aux travaux et à l'enseignement de M. Rollet, de Lyon, la syphilographie a fait assez de progrès depuis 1855, époque où la presse médicale s'occupa du procès Hübner, pour qu'il soit facile aujourd'hui d'y apporter une solution.

Je suivrai dans cette appréciation l'ordre adopté par M. Sée dans la *Gazette hebdomadaire.*

J'examinerai dans ma première partie l'infection de l'enfant Keller; dans la deuxième, celle des huit enfants contaminés; dans la troisième, celle des parents qui allaitaient ou soignaient ces derniers.

1° En ce qui touche l'infection de l'enfant Keller, je suis disposé à croire qu'il était syphilitique : il y a même, d'après le seul exposé des faits, beaucoup de probabilités pour que cette syphilis ait été héréditaire; je n'ai pas à me préoccuper de cette question. La preuve pour moi que cet enfant était syphilitique, c'est le fait suivant :

---

(1) L'enfant Bloser est un des huit qui devinrent syphilitiques.

Huit enfants, qui se portaient bien, ont été rendus syphilitiques après la vaccination.

Mais, dira-t-on, ils avaient peut-être une syphilis latente. C'est ce que nous allons voir dans la deuxième partie.

2° *Infection des huit enfants contaminés.* Si les huit enfants qui sont devenus syphilitiques avaient eu une syphilis latente, cette syphilis latente se serait manifestée à l'occasion de la fièvre vaccinale ou peu après; elle se serait traduite d'emblée par des accidents généraux: par exemple, une éruption générale, des plaques muqueuses; qu'a-t-on vu au contraire? des ulcérations au lieu des piqûres vaccinales. Mais, si les huit enfants avaient eu une syphilis latente, le virus syphilitique, inoculé au bras, n'eût pas plus reproduit des chancres en cet endroit qu'on n'en reproduit expérimentalement sur les adultes en pareille circonstance. Donc, les huit enfants contaminés n'avaient pas de syphilis latente. M. Sée s'étonne qu'on n'ait vu une vésicule sur les bras qu'au bout de quinze jours, prétendant que le chancre apparaît de suite. Oui, le chancre simple, le chancroïde. Mais le chancre induré inoculé a toujours une incubation longue; elle est d'un certain nombre de jours, quelquefois même d'un mois; et puis, voyez comme la syphilis se déroule classiquement. Trois mois après ces chancres, apparaissent les accidents constitutionnels. Quoi de moins embarrassant, de plus clair, de plus saisissant?

Comment s'est produite cette infection? Bien simplement.

Ceux qui ont été contaminés ont été vaccinés les derniers. Pourquoi les premiers n'ont-ils rien eu? Parce que le vaccinateur n'était pas embarrassé pour trouver aisément le liquide vaccinal. Quand le liquide est devenu plus rare, au sixième enfant, l'opérateur, en cherchant à profiter de tout le liquide vaccinal, aura amené du sang au bout de sa lancette; et, comme le sang est contagieux, la contagion se sera effectuée; et, comme la syphilis commence toujours par un chancre, c'est un chancre infectant qui a été produit. Il n'est nullement besoin d'accuser la pustule vacciuale; que les Allemands et M. Broca se rassurent, la meilleure preuve que cette pustule est innocente, qu'elle n'était pas chancreuse, c'est que les cinq premiers ont échappé. Dire encore, avec M. Diday, que, si les cinq enfants ont échappé dans la vaccination Hübner, c'est parce que ces enfants avaient déjà payé leur tribut à la vérole, sinon par eux, du

moins par leurs parents, c'est avancer une hypothèse, non une démonstration. Comment M. Diday ne s'est-il plus rappelé la remarque faite par M. Levrat aîné à la Société de médecine de Lyon (séance du 17 juillet 1848) ? Il en avait cependant pris acte.

Que le liquide vaccinal soit clair ou trouble, du moment que le mélange avec le sang n'a pas lieu, rien n'est à craindre, comment pourrait-on le confondre avec une pustule d'accident secondaire ? Mais si les accidents existaient, ils seraient généraux, et non limités à trois ou quatre piqûres vaccinales. Dès lors le vaccinateur ne prendrait pas un enfant avec éruption générale pustuleuse pour vacciner. La syphilis n'imprime aucune espèce de modification au liquide vaccinal; il serait fastidieux de revenir sur les preuves que j'en ai données, je renvoie à l'étiologie.

M. Pauli, de Landau, qui a mis à m'être utile une promptitude et une bonne volonté dont je ne saurais être assez reconnaissant, nous dit que le virus-vaccin ne prend pas sur les syphilitiques, que toutes les tentatives faites par ses collègues MM. Bopp et Dascheck n'ont pu réussir à faire développer le vaccin sur des vérolés adultes : il n'y a pas d'erreur plus complète. Il est plus facile, d'une manière générale, de faire prendre le vaccin sur des enfants sains que sur des adultes sains, cela est vrai : quand les sujets sont syphilitiques, la relation est la même. L'exemple de Henri Pardon, que j'ai cité plus haut, et celui de trois adultes syphilitiques que j'ai vaccinés dernièrement, m'ont démontré que le vaccin est aussi beau chez les syphilitiques, aussi régulier, que sur les sujets sains.

N'est-il pas puéril d'accuser la lame de la lancette ?

M. Broca paraît douter de la transmission de la syphilis par la vaccination, et nous dit : « Il suffit de réfléchir à la quantité innombrable d'individus atteints de syphilis latente, et à la quantité, bien plus innombrable, de vaccinations et de revaccinations qui se pratiquent dans tout le monde civilisé. L'inoculation vaccinale a peut-être été répétée un milliard de fois, depuis le commencement de ce siècle, et si la vérole se propageait par cette voie, c'est par dizaines de mille qu'on compterait les cas d'infection vaccino-syphilitique. » J'accepte tout cela et je réponds à M. Broca que du moment que le liquide vaccinal *seul* d'un syphilitique ne transmet que le liquide vaccinal et jamais de syphilis, il n'y a rien d'étonnant à ce que les cas d'infection soient rares. M. Taupin a vacciné plus de 2,000 in-

dividus en prenant le vaccin à toutes les sources, entre autres sur les individus syphilitiques, et jamais il n'a transmis de syphilis : il est impossible de comprendre autrement le fait de Hübner, et tous les faits analogues.

Ce n'est pas tout.

Sur les 8 enfants contaminés, 6 ont été revaccinés ; 4 d'entre eux eurent des pustules complétement développées, entre autres l'enfant Eberlin.

Ceci prouve que l'inoculation de Hübner avait donné du sang, et pas de vaccin : il ne faut pas oublier que les contaminés ont été vaccinés les derniers.

Mais chez deux enfants, les pustules s'étiolèrent et ressemblèrent plutôt à celles de la varioloïde. L'un d'eux était l'enfant Bloser, qui devint syphilitique.

Quoique les pustules aient pu se montrer à la revaccination sur l'enfant Bloser, comme ces pustules s'étiolèrent, elles ont eu le caractère que présentent les pustules vaccinales après une première inoculation. Donc l'enfant Bloser avait reçu le vaccin, et, comme il devint plus tard syphilitique à la suite de l'ulcération qu'il avait contractée au bras, il en résulte que deux virus ont été transmis à l'enfant Bloser par la même piqûre vaccinale ; ce qui vient confirmer l'idée de Monteggia, de Marcolini et de M. Rollet.

L'enfant Geiger fut le premier vacciné avec le vaccin de Keller ; il resta toujours sain et servit à vacciner vingt-cinq enfants, dont un, l'enfant Frankenberg, devint syphilitique. Friedenger pense que l'enfant Geiger a aussi servi de terrain de transplantation.

L'enfant Geiger était sain et resta sain ; donc il n'a rien pu donner à l'enfant Frankenberg. Ce que nous avons dit à l'étiologie, de l'inoculation du liquide vaccinal pur, réfute péremptoirement l'idée de transplantation ; et quoique aucun détail ne soit donné sur l'accident de Frankenberg, je suis fondé à conclure qu'il eut la syphilis par une autre voie, probablement la syphilis héréditaire.

Le second enfant, Bloser, qui servit à vacciner toute une paroisse, devint syphilitique après cinq mois, sans qu'aucun des revaccinés de 25 à 30 ait rien présenté, excepté un. Pour comprendre le fait, il n'y a qu'à se rappeler que le liquide vaccinal pur d'un syphitique ne peut donner que le liquide vaccinal.

L'enfant du meunier de Kainach était peut-être syphilitique? Peut-être aussi ne l'était-il pas et a-t-il reçu le mal? L'absence de détails sur les accidents locaux et généraux que présenta l'enfant précité, le silence sur les intervalles qui ont pu séparer les accidents primitifs des secondaires, m'obligent à rester dans le doute, mais n'infirment nullement mon explication.

3° J'aborde enfin l'explication des accidents survenus aux parents qui allaitaient ou soignaient les enfants contaminés.

Ce ne fut que fort tard, comme on l'a vu, qu'un premier médecin, délégué par la justice, le Dr W....., vint visiter les enfants et les adultes qui avaient porté plainte.

Ce fut le 18 février 1853 (n'oublions pas que la vaccination des contaminés date du 16 juin 1852). Il y avait donc huit mois, les malades n'avaient pas fait de traitement, on le commença le 10 février. Les accidents que le premier médecin, envoyé par la justice, constata, furent divers; ils avaient été observés en septembre, trois mois après la vaccination. Les malades, enfants et adultes, avaient des symptômes qu'on est dans l'habitude de regarder comme secondaires.

Mais ces ulcères, observés le 21 février, sur les avant-bras des deux parents, qu'étaient-ils? Des chancres infectants, produits par la contagion des plaques muqueuses anales des enfants. Ces boutons sur les seins des nourrices, ce bouton ulcéreux sur la lèvre inférieure de la vieille servante, qu'étaient-ils? Toujours des chancres, des chancres infectants, produits de la contagion de l'accident secondaire. La peau de l'avant-bras est fine, elle a pu être excoriée par le contact presque permanent du siége de l'enfant; une excoriation a eu lieu, et la contagion s'est accomplie. L'ulcère au sein des nourrices s'explique de la même façon; ici l'inoculation est favorisée par la facilité avec laquelle la peau fine du sein peut être excoriée par la succion. Enfin l'ulcère de la vieille servante a la même origine; même explication. (Voir le mémoire de M. Rollet, *Archives gén. de méd.*, février, mars 1859.)

On a fait tant de théories singulières sur ce malheureux procès Hübner, que je puis bien, dans cette revue rétrospective, avoir oublié quelque chose. Je suis prêt à répondre à toutes les objections.

Telle est la seule manière dont les faits soient susceptibles d'être envisagés; après l'accident primitif des bras et des seins, survin-

rent les accidents généraux constatés par un second médecin, délégué par la justice d'Oberfranken (7 mars 1853); c'étaient, par exemple, des plaques muqueuses à l'anus et aux parties génitales chez la fille J....., plaques muqueuses, angine et ophthalmie chez la femme H..... Quoi de plus régulier? c'est la vérole se déroulant avec ses accidents et ses périodes classiques.

Après cela, on comprend que le professeur Heyfelder, médecin au rapport, eût dû répondre autrement qu'il ne l'a fait aux deux questions qui lui furent posées par le tribunal où fut traduit le Dr Hübner; mais l'incertitude qui régnait dans la science à cette époque, au sujet de cette question médico-légale, bien plus que le désir de sauver un confrère malheureux, expliquent suffisamment la conduite du rapporteur.

En résumé, le Dr Hübner a vacciné, avec l'enfant Keller, 13 enfants, le même jour (16 juin 1852); les 5 premiers n'ont pas eu de syphilis; les 8 derniers sont devenus syphilitiques. La transmission de la syphilis a eu lieu chez ces derniers par l'inoculation du sang. Chez l'enfant Bloser, deux virus, vaccin et syphilitique, ont été inoculés par la même piqûre. La lésion produite chez les huit enfants a été un chancre infectant du bras. Les accidents constitutionnels se sont développés trois mois après, c'est-à-dire à l'époque ordinaire. Ces accidents constitutionnels, plaques muqueuses, ont été contagieux et ont produit sur les parents ou domestiques, appelés à soigner les enfants, des chancres, partout où l'application répétée de la plaque muqueuse a pu excorier l'épiderme, avant-bras, sein, lèvre inférieure. Le chancre ainsi communiqué aux parents et domestiques a été suivi d'accidents constitutionnels.

CONCLUSIONS.

De tout ce qui précède, nous sommes donc en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° La syphilis a été observée un grand nombre de fois à la suite de l'opération vaccinale, et cela, presque dès l'origine de la vaccine, par des auteurs très-dignes de foi, français, anglais, allemands, italiens, etc.

2° Lorsqu'on vaccine un sujet syphilitique n'ayant la maladie qu'à l'état latent, des accidents syphilitiques peuvent éclater sous l'influence de la vaccine; ces accidents, observés un certain nombre

de fois, consistent en *éruptions constitutionnelles*, papuleuses, vésiculeuses, pustuleuses, etc.; ce n'est jamais un *chancre primitif*, développé au lieu de la piqûre vaccinale.

3° Lorsqu'on recueille du vaccin sur un sujet syphilitique, et qu'on inocule à un sujet sain ce même vaccin, pur et sans mélange de sang, on n'obtient pour résultat que la pustule vaccinale sans aucune complication syphilitique prochaine ou éloignée.

4° Au contraire, si, avec le vaccin d'un syphilitique, porteur ou non d'accidents constitutionnels, on vaccine un sujet sain, et que la pointe de la lancette ait été chargée d'un peu de sang, en même temps que du liquide vaccinal, on peut transmettre par la même piqûre les deux maladies : la vaccine avec l'humeur vaccinale, et la syphilis avec le sang syphilitique.

5° *Dans ces cas, dont il existe de nombreux exemples*, la vaccine se développe la première, parce qu'elle a une incubation moins longue et une évolution plus rapide que la syphilis; cette dernière apparaît ensuite et se manifeste tout d'abord par une lésion caractéristique au point inoculé.

6° La lésion initiale, par laquelle se manifeste alors la syphilis, succède à la pustule vaccinale et se présente sous la forme d'une ulcération indurée, avec adénite multiple, en un mot, avec tous les caractères du *chancre syphilitique primitif.* La grande et féconde loi posée par M. Rollet, à savoir : que la syphilis commence toujours par le chancre, alors même qu'elle procède d'un accident secondaire, ou même du sang syphilitique, est donc ici pleinement confirmée.

7° Après ce chancre primitif, développé au point inoculé et dans les délais ordinaires, la syphilis secondaire éclate et se déroule normalement sans différer des cas de syphilis transmise par une autre voie.

8° Lorsque le mélange des virus, au lieu de se faire accidentellement, est opéré volontairement (comme MM. Sperino et Baumès l'ont pratiqué à l'égard de l'humeur vaccinale et du pus chancroïde), le résultat est le même, en ce sens qu'un virus ne détruit pas l'autre, (contrairement au dire de quelques inoculateurs, Sigmund et Friedenger), et que chaque virus accomplit son évolution distincte, ainsi que j'ai eu soin de le faire remarquer en son lieu.

9° L'humeur vaccinale n'est donc, pour le virus syphilitique

contenu dans le sang (comme elle serait pour le même virus sous une autre forme, ou même pour tout autre virus), qu'un simple véhicule qui le divise et l'étend, ainsi que le ferait une goutte d'eau par exemple, sans modifier en rien ses propriétés ni ses effets.

10° Il importe donc infiniment de ne jamais emprunter du vaccin à un individu suspect; et s'il s'agit d'un nouveau-né, de ne pas lui emprunter le vaccin avant l'âge où la syphilis héréditaire a l'habitude de se manifester par des signes apparents.

11° Si des circonstances spéciales rendaient cet emprunt nécessaire, il faudrait avoir le plus grand soin de ne recueillir que du vaccin, du vaccin pur, sans aucun mélange de sang ou d'autre humeur syphilitique.

12° En aucun cas on ne doit vacciner des sujets sains avec du vaccin recueilli sur un sujet syphilitique; car, malgré toutes les précautions, et fût-on sûr de la pureté du liquide vaccinal, il sera toujours préférable d'en employer un autre.

13° Ces précautions sont d'autant plus importantes, qu'avec un seul sujet syphilitique on peut vacciner une foule d'individus à la fois, et leur transmettre, à tous ou presque tous, la syphilis. Exemple: les observations du professeur Cerioli, de Crémone, où l'on compte les victimes par quarantaines et soixantaines (obs. Martha et obs. P. C.).

14° Il suffit d'indiquer ces précautions pour éviter de nouveaux malheurs, et enlever tout prétexte aux adversaires de la vaccine; car dans ces cas, la syphilis n'est pas le fait de la vaccine, mais du vaccinateur. Et, pour en finir d'un mot, que l'on continue à vacciner, et même à revacciner, mais en choisissant mieux les sujets porteurs du vaccin.

DE LA PELLAGRE SPORADIQUE,

Par **M. LANDOUZY**, professeur de clinique interne et directeur de l'École de Médecine de Reims, etc.

(2e article.)

DESCRIPTION DE LA MALADIE.

La pellagre sporadique est, comme la pellagre endémique, une affection générale, presque toujours chronique, caractérisée par

l'apparition isolée, simultanée ou successive, d'accidents cutanés, digestifs et nerveux, qui se manifestent ou s'exaspèrent le plus ordinairement au printemps.

Précédée souvent par quelques troubles généraux qui peuvent passer inaperçus, très-rarement accompagnée de fièvre, la maladie débute presque toujours par l'érythème dorsal des mains.

Que cet érythème reste borné aux poignets, qu'il affecte en même temps ou plus tardivement les pieds, le visage, ou d'autres régions, il est, à son origine, d'apparence érysipélateuse ou scarlatineuse, et accompagné d'un gonflement léger et d'un prurit incommode, qui va parfois jusqu'à la douleur.

L'épiderme, bientôt desséché, terreux, parcheminé, se ride et se détache sous forme de squames ou de pityriase, en laissant à nu des espaces irréguliers de peau fine, luisante et rosée, qui ressemblent à des cicatrices de brûlure superficielle.

Quelquefois avant, quelquefois après, mais plutôt en même temps, surviennent les troubles digestifs, anorexie, dyspepsie, vomissements, et surtout diarrhée persistante et rebelle.

Quelquefois avant, quelquefois en même temps, mais plus souvent après, surviennent aussi les troubles nerveux, étourdissements, vertiges, titubation, délire, idées de suicide, et surtout lypémanie poussée jusqu'à la stupidité.

Tous ces phénomènes, assez souvent compliqués de scorbut et de rachialgie, diminuent en juin ou juillet, et disparaissent graduellement en automne, pour ne laisser ordinairement que de très-faibles traces l'hiver, surtout lorsque l'affection est récente.

Aux printemps suivants, ils reparaissent de moins en moins prononcés, si le mal marche vers la guérison; de plus en plus intenses, si le mal marche vers la terminaison la plus fréquente, le marasme et la mort.

Telle est la pellagre sporadique dans son ensemble, telle est surtout la maladie confirmée, c'est-à-dire après une ou plusieurs années de réapparition vernale.

Manifestation des symptômes. Les trois ordres de symptômes n'affectent pas toujours une marche identique, et, soit dans leur isolement, soit dans leur simultanéité, soit dans leur succession,

ils peuvent se manifester d'une façon qui paraisse exceptionnelle ou irrégulière.

Ainsi, au lieu de tenir la troisième place dans l'ordre de succession, les accidents nerveux peuvent prendre la deuxième ou la première ; ils peuvent se produire tout à fait isolément d'abord, et constituer seuls, en apparence, la maladie entière.

Ils peuvent se produire avec les seuls troubles digestifs, sans troubles cutanés appréciables ; avec les seuls troubles cutanés, sans trouble de l'estomac ni des intestins.

Il en est de même des troubles digestifs : au lieu de tenir la deuxième place, ils peuvent prendre la première ou la troisième ; ils peuvent se montrer tout à fait isolés ou unis à un seul des deux autres accidents (1).

C'est en l'absence de symptômes cutanés qu'on peut, dans certains cas, admettre la pellagre sans pellagre, comme on admet les fièvres exanthématiques sans rougeur, les fièvres éruptives sans éruption, *variola sine variolis, rubeola sine rubeolis,* soit que l'érythème ait réellement manqué, soit qu'il ait été tellement léger, tellement fugace, qu'il soit passé inaperçu.

Évidemment la pellagre ne consiste ni dans les accidents cutanés, ni dans les accidents digestifs, ni dans les accidents nerveux pris chacun isolément, mais dans une diathèse spéciale qui a pour phénomènes expressifs ces trois ordres de symptômes principaux, dont la manifestation individuelle sera plus ou moins énergique selon l'idiosyncrasie du sujet, selon la cause occasionnelle, selon le milieu hygiénique, selon le traitement, etc.

Or il peut manquer un et même deux de ces phénomènes expressifs, sans que pour cela la diathèse spéciale reste méconnue, surtout s'il se joint à l'un des trois symptômes principaux un ou plusieurs des symptômes accessoires le plus souvent remarqués.

Ainsi l'érythème vernal avec scorbut ou rachialgie, sans accidents digestifs ou nerveux appréciables, ne sera-t-il pas la pellagre ?

L'érythème vernal avec affaiblissement général, sans autres accidents déterminés, ne sera-t-il pas la pellagre ?

---

(1) Sur 140 observations endémiques dépouillées par M. Hameau fils, le début par les symptômes nerveux a eu lieu 6 fois ; par le tube digestif, 18 fois ; par la peau, 94 fois ; par les symptômes nerveux et cutanés, 12 fois.

L'érythème vernal avec troubles cérébraux, sans diarrhée, ou avec diarrhée, sans troubles cérébraux, ne sera-t-il pas la pellagre?

Et, par la même raison, la réapparition vernale de troubles digestifs et nerveux, sans érythème cutané, ne constituera-t-elle pas la pellagre ?

La réapparition vernale de troubles nerveux, avec scorbut, rachialgie, affaiblissement, sans troubles digestifs ni érythème cutané, ne constituera-t-elle pas la pellagre ? comme l'angine gutturale avec fièvre spéciale, sans exanthème appréciable, représente dans certains cas la scarlatine; comme la bronchite avec fièvre spéciale, sans rougeur appréciable de la peau, représente dans certains cas la rougeole; comme les douleurs de reins avec fièvre spéciale, sans boutons varioliques, représentent dans certains cas la variole.

Ce diagnostic, quelque téméraire qu'il paraisse au premier abord, repose sur les données les plus incontestables, puisque, dans les faits observés à Reims ou à Paris, l'érythème a plusieurs fois manqué pendant les premiers paroxysmes vernaux.

Sont-ce bien là d'ailleurs de véritables irrégularités, de véritables anomalies morbides, et ne sont-ce pas seulement de notables variétés d'évolution qui tiennent aux innombrables variétés de personnes ?

La pellagre endémique présente du reste, comme la pellagre sporadique, toutes ces différences symptomatologiques, et les observateurs italiens admettent si bien la pellagre sans altération cutanée, qu'ils l'ont divisée en manifeste et en larvée, selon qu'elle est ou non accompagnée de la dermatose.

Degrés d'intensité, division. La pellagre sera nécessairement légère, moyenne ou grave, selon le degré d'intensité de ces symptômes, et selon leur retentissement sur l'économie. Mais, dans une affection aussi complexe, le médecin seul peut faire cette appréciation spéciale à chaque cas, et une division en trois périodes ou en trois degrés semblables à ceux qu'on veut, dans les livres, assigner à la pellagre endémique, serait chaque jour démentie par les faits cliniques.

La troisième période se limite facilement par le marasme ultime et la mort; mais la première, mais la deuxième, où les arrêter ? A

la dermatose? Mais elle peut manquer ou différer longtemps dans les cas les plus graves. Aux troubles digestifs? Mais ils peuvent n'arriver qu'à la fin de la maladie. Aux troubles cérébraux? Mais ils peuvent se montrer seuls et d'une manière effrayante au début même de la maladie.

Toutes ces divisions arbitraires, faites dans le cabinet sous prétexte de faciliter les études théoriques, ont le grave inconvénient de créer des types artificiels qui, ne se retrouvant pas au lit du malade, jettent souvent les praticiens dans le plus grand embarras.

La distinction en continue, rémittente et intermittente, établie par Strambio pour la pellagre endémique me paraît s'adapter encore moins à la pellagre sporadique. Évidemment l'affection est essentiellement rémittente, puisqu'elle n'est pas continue, et qu'elle laisse, après chaque exacerbation vernale, des traces de plus en plus manifestes, à moins qu'elle ne tende vers la guérison. La pellagre intermittente ne serait que la pellagre récente, les vestiges du mal pouvant être, après l'accès vernal, assez faibles pour paraître nuls. La pellagre continue ne serait que la pellagre ancienne, à la période ultime, alors que la fièvre hectique et les phénomènes colliquatifs annoncent une fin prochaine.

Que si l'on voulait absolument faire des divisions classiques, la plus logique, à mon avis, serait celle qui reposerait sur le symptôme prédominant et qui admettrait un *érythème pellagreux*, c'est-à-dire l'érythème spécial survenant isolément chaque printemps, et tant qu'il resterait isolé et exempt de toute complication (obs. 9); une *entérite pellagreuse*, c'est-à-dire la diarrhée revenant isolément au printemps, et qui aurait été précédée ou accompagnée d'autres accidents spéciaux les années précédentes; enfin une *folie pellagreuse*, c'est-à-dire le trouble mental revenant isolément à l'équinoxe vernale, et qui aurait été également précédé ou accompagné des accidents spéciaux. Et encore, que serait la *folie pellagreuse*, sinon la vraie pellagre avec protopathie encéphalique, ou prédominance d'accidents nerveux? Que serait l'*entérite pellagreuse*, sinon la vraie pellagre avec protopathie intestinale, ou prédominance d'accidents digestifs? Que serait l'*érythème pellagreux*, sinon la vraie pellagre avec protopathie cutanée, ou prédominance d'accidents cutanés?

Les divisions en périodes classiques s'expliquent dans les affections simples ; dans les exanthèmes, par exemple, mais, dans une diathèse complexe comme la pellagre, elles jetteraient plus de trouble que de clarté sur le tableau de la maladie.

Aussi, non-seulement je n'essaye pas, mais encore je repousse toutes les divisions tentées par les auteurs à l'occasion de la pellagre endémique.

Marche. La pellagre sporadique, presque toujours lente et chronique, suit comme l'endémique une marche ordinairement ascendante jusqu'à la mort, quelquefois décroissante jusqu'à la guérison complète.

Chaque année, les trois ordres d'accidents s'aggravent et surtout les accidents digestifs et nerveux.

La peau qui, pendant et après les premiers accès, restait rosée, se ternit, se limite par un contour noirâtre, et va parfois jusqu'à se creuser des fissures qui intéressent le derme et sécrètent un liquide ichoreux. Les ongles mêmes, devenus quelquefois rugueux et lamelleux, se déforment et s'exfolient comme dans certains cas de psoriasis. L'amaigrissement, l'affaiblissement, la lypémanie augmentent; la diarrhée devient le plus souvent incoercible; la fièvre hectique et l'épuisement s'accroissent alors rapidement, et la mort survient, soit au commencement du printemps, au moment même de l'exacerbation vernale; soit après l'épuisement produit par ce paroxysme, à la fin de l'été, mais très-rarement en hiver.

EXAMEN DES PRINCIPAUX SYMPTÔMES.

Revenons maintenant sur les principaux points de la symptomatologie.

Accidents cutanés.

Érythème. Et d'abord constatons un fait considérable, savoir que, sur *trente-sept* cas de pellagre sporadique, les accidents cutanés ont existé *trente-sept fois,* et sous forme érythémateuse, soit au début, soit dans le cours de la maladie, mais presque toujours au début.

Quatre fois l'érythème a constitué pendant assez longtemps le

seul symptôme appréciable de la pellagre, et n'a été que plus tard accompagné d'accidents pathognomoniques.

Deux fois il est resté le seul symptôme spécial ; mais ce sont des cas récents, et rien ne peut faire penser que les autres accidents ne viendront pas compléter l'affection.

Deux fois l'érythème s'est borné au visage, affectant principalement le nez, le front et les oreilles.

Douze fois il s'est borné aux mains.

Trois fois il a envahi la face palmaire (1) en même temps que la face dorsale des mains.

Huit fois il a envahi en même temps les mains et les pieds.

Treize fois les mains, le visage et la partie supérieure de la poitrine.

Cet érythème présente d'ailleurs autant de variétés secondaires et tertiaires qu'il y a de malades et qu'il y a d'époques d'observations.

Au début de l'apparition vernale, l'érythème pellagreux ressemble parfaitement à l'érythème solaire ou à l'érysipèle aigu ; il est net, lisse, uniforme, et d'un rouge vif. Quelques jours après, il prend un aspect phlegmoneux, une couleur rouge foncé, puis il se ternit, se ride, se gerce, et enfin se desquame ou s'exfolie lentement, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, en laissant à nu cet épiderme fin, luisant, rosé, qui a fait sans doute appeler *mal de la rosa* la pellagre des Asturies.

---

(1) Cette extension de l'érythème à la face palmaire des mains est probablement plus rare dans la pellagre endémique que dans la pellagre sporadique, car les médecins des Landes, trop dominés peut-être par l'idée exclusive de l'influence solaire, la mettaient en doute, malgré les squames que je leur montrais à la face palmaire chez plusieurs de leurs malades.

Hameau père avait cependant noté cette circonstance dans sa première description : « Chez quelques sujets, la rougeur s'étend dans l'intérieur des mains, où elle forme des crevasses assez douloureuses. »

Est-ce une simple extension de l'érythème dorsal ? L'érythème palmaire peut-il, au contraire, exister indépendamment de l'érythème dorsal ? Je serais porté à le croire, d'après l'intensité que je lui ai vue plusieurs fois, et surtout d'après les commémoratifs d'une pellagreuse qui nous assurait que la rougeur et la douleur avaient commencé chez elle par le creux des mains.

Je me hâte d'ajouter qu'aucun des érythèmes des mains que j'ai observés dans les Landes ou à Sainte-Gemmes n'était comparable en intensité à ceux que j'ai vus à Reims.

Ces divers aspects du même érythème, chez le même malade, à divers moments, n'ont pas été sans doute sans retarder la notion de la pellagre endémique, et par conséquent de la pellagre sporadique, en compliquant les dénominations (1).

Que conclure, en effet, du *male rosso*, du *mal de la rosa*, de la *pellarina*, sinon que ce sont trois degrés différents de l'érythème pellagreux, décrits par des observateurs inattentifs, qui ont pris pour type principal une circonstance transitoire.

Ceux qui ont vu la dermatose à son début l'ont nommée *male rosso*; ceux qui l'ont vue à la fin l'ont nommée *mal de la rosa*; ceux qui l'ont vue au milieu l'ont nommée *pellarina*, *lepra asturiensis*, comme d'autres qui avaient étudié la pellagre plus tard encore en saison, ou après plusieurs récidives, lorsque la langue est fortement fendillée, les gencives tuméfiées, la bouche fuligineuse, l'avaient nommée *scorbut alpin*, etc.

La plupart du temps, surtout si le malade s'expose au soleil, l'érythème reparaît une ou plusieurs fois dans le cours du printemps ou même de l'été, avec un caractère identique, mais moins prononcé. La desquamation succède à ces nouveaux érythèmes comme au premier, et toujours aux dépens de l'épiderme, qui ne s'écaille d'ailleurs que quand il est régénéré sous forme de peau fine et rosée, semblable à une pelure d'oignon (2).

Quelquefois de petites vésicules, quelquefois des bulles, donnent

---

(1) Le malade qui fait l'objet de l'observation 11, que j'ai là sous les yeux au moment où j'écris ces lignes, a été pour les élèves un exemple frappant du mal rouge, du mal rose et de la pellarina. Entré avec un érythème rouge foncé des deux mains, et frappé presque aussitôt d'une folie pellagreuse aiguë de quarante-huit heures de durée, il présentait, quinze jours après, la peau rosée sur presque toute la face dorsale des mains, une petite partie étant encore à l'état furfuracé, et les doigts étant encore couverts de leur épiderme squameux Huit jours plus tard, sous l'influence de l'insolation, le mal rouge reparaissait. Dans peu de jours, il sera remplacé par le mal rose et par la pellarina.

(2) Strambio a signalé des cas où, après un ou plusieurs érythèmes cutanés, la maladie n'offrait plus, au printemps suivant, que de la desquamation; mais il y avait là sans doute ce qu'on observe tous les jours pendant les épidémies de rougeole ou de scarlatine. Après avoir cherché en vain les symptômes cutanés au milieu des symptômes généraux, on est tout surpris de trouver plus tard une desquamation manifeste sur des points où l'on n'avait aperçu aucune rougeur. Est-ce à dire que l'exanthème avait manqué? Non, évidemment, mais qu'il avait été trop faible ou trop fugace pour être constaté.

à l'exanthème l'aspect de l'eczéma, de l'érysipèle phlycténoïde, et même du pemphigus; mais cet épiphénomène, qui s'accompagne ordinairement de cuisson et de prurit, doit être rare dans le cours de l'affection, car je ne l'ai constaté que dans les cas d'apparition ou d'exacerbations récentes.

Au fur et à mesure des récidives, les altérations cutanées laissent des traces de plus en plus profondes, qui ne disparaissent plus complétement, même l'hiver. La peau des régions affectées se ternit davantage; elle devient sale, rugueuse, terreuse, ichthyosée, lichénoïde, parcheminée; elle s'épaissit en certains endroits, se durcit et se racornit même en certains autres, et surtout aux articulations digitales, où elle acquiert plus particulièrement cette ressemblance avec la peau des pattes de l'oie, qui lui a fait donner le nom de *peau ansérine,* et que nous avons vue deux fois au plus haut degré à l'hôtel-Dieu de Reims (1).

C'est surtout dans ces érythèmes déjà anciens qu'on observe la zone noirâtre qui semble servir de limite entre la peau saine et la peau malade, dont elle suit les contours. J'ai trouvé cette teinte noire des mains beaucoup plus fréquente et beaucoup plus prononcée chez les pellagreux des Landes que chez les pellagreux de Sainte-Gemmes et de Reims. Chez quelques pellagreux des Landes, on eût dit presque une couche d'encre étendue autour de l'érythème des mains, et elle coïncidait avec d'autres surfaces bronzées sur le reste du corps. Nous reviendrons, du reste, tout à l'heure sur cette couleur bronzée, qui me paraît indépendante de l'exanthème.

C'est également dans ces cas anciens d'érythème intense que s'observent l'altération des ongles, mentionnée plus haut, ainsi que les gerçures profondes et suppurantes qui s'étendent au derme et au tissu cellulaire, et qui, plus prononcées sans doute en Espagne que dans les autres contrées, ont spécialement appelé l'attention des premiers observateurs des Asturies (2).

(1) J'en ai donné deux spécimens au musée Dupuytren.

(2) «Parmi un grand nombre d'accidents qui accompagnent le mal de la rosa, il s'en trouve un qui la caractérise et la rend fort aisée à distinguer: c'est une croûte horrible, sèche, scabreuse, noirâtre, entrecoupée de crevasses, qui cause beaucoup de douleur au malade et répand une odeur infecte.....

«Elle commence d'ordinaire vers l'équinoxe du printemps, plus rarement en d'autres saisons. Ce n'est d'abord qu'une simple rougeur accompagnée d'âpreté;

Ce serait d'ailleurs une erreur que d'attribuer à ces altérations cutanées une gravité toujours proportionnelle à l'ancienneté et à la gravité de la diathèse générale, et, près des cas où les trois ordres d'accidents se sont accrus en même temps, nous en voyons d'autres où la cachexie et la mort sont survenues avec une dermatose légère ou d'intensité moyenne.

Influence du soleil sur l'érythème. Un fait qui paraît constant, c'est le siége exclusif de l'érythème sur les parties découvertes : visage, mains, dos des pieds, cou, partie supérieure de la poitrine.

La limitation de l'érythème des mains au poignet sous forme de mitaines, limitation tellement précise la plupart du temps, qu'elle semble arrêtée par un trait nettement tracé au niveau de l'articulation radio-carpienne, était bien propre à faire admettre l'influence du soleil sur la dermatose (1).

Cependant, en observant l'érythème, et surtout l'érythème des pieds, chez des malades qui m'assuraient n'avoir pas quitté leur lit, ou n'avoir pas marché sans bas, ou n'avoir pas été exposés au soleil; en voyant qu'à Milan les menuisiers, les cordonniers, etc., qui travaillent à l'ombre, sont aussi fréquemment frappés par l'éry-

---

elle dégénère ensuite en de vraies croûtes telles que nous venons de les décrire. «Elles se sèchent d'ordinaire dans l'été, et pour lors le métacarpe ou le métatarse se trouve absolument dépouillé de ces croûtes ou pustules.....

«Elles ne s'étendent point à la paume des mains ou à la plante des pieds.....» (Thiéry, *loc. cit.*, année 1755.)

Nous n'avons vu les accidents cutanés poussés à ce degré ni dans nos observations ni dans les autres descriptions, et il est probable que Thiéry aura exagéré le tableau tracé par Casal, ou qu'il aura pris pour type quelques faits exceptionnels de dermatose portée à l'excès.

(1) «On ne voit jamais que les parties du corps couvertes par les vêtements soient affectées. Au nombre de mes observations, j'ai celle d'un homme qui, à l'aide de mitaines en laine, préservait le dos de ses mains; mais les doigts, restés à nu, n'étaient point épargnés. D'autres, en prenant des gants entiers ou en ne sortant qu'après le coucher du soleil, ont gardé leurs mains intactes ; malheureusement ils n'avaient conjuré qu'un symptôme.

«Gherardini a fait des expériences décisives : plusieurs malades exposèrent des parties diverses de la surface du corps aux coups de soleil, et c'est sur ces parties qu'eut lieu l'érythème. Strambio a parfaitement démontré, contre l'opinion de Frapoli, qu'on peut éviter l'affection cutanée en restant à l'ombre, et qu'on n'est pas exempt de la pellagre.» (G. Hameau, *loc. cit.*, p. 13.)

thème que ceux qui travaillent en plein air; en remarquant surtout que la rougeur survient rarement en été, et qu'elle décline au contraire au moment où le soleil est le plus ardent, le travail des champs le plus actif, les cultivateurs le moins vêtus, j'avais peine à admettre l'action exclusive que certains médecins endémistes attribuent au soleil dans la production de l'érythème.

Mon enquête dans les Landes a modifié à cet égard mon opinion, et lorsque j'ai vu, avec mes savants confrères Gazailhan et G. Hameau, l'érythème prendre nettement l'empreinte des parties laissées à nu; au point que chez les pasteurs à échasses, un bout d'étroite courroie qui pend seulement d'un côté protége toujours la largeur de peau qu'elle recouvre; au point que chez ceux qui ont des bas troués, l'érythème a seulement la forme et l'étendue du trou; au point que chez ceux qui portent des mitaines pour se préserver, l'érythème commence où finit la mitaine, je suis demeuré pleinement convaincu de l'influence solaire sur la production de l'érythème.

« Mais, disais-je aux médecins landais, je connais, dans le département de la Marne, une femme du monde qui a la pellagre (croyant avoir simplement des dartres aux mains et aux pieds), et qui certainement n'est jamais sortie de sa chambre sans bas. — C'est que le soleil l'a brûlée (1) dans sa chambre, à son lever, ou à travers ses bas! — Mais je connais une femme atteinte d'erythème pendant la fièvre typhoïde et qui n'a pas quitté son lit. — Qui vous dit que le soleil ne l'a pas frappée pendant qu'on faisait son lit?..... Pour nous, c'est de la pathologie expérimentale : nous préservons sûrement de l'érythème en préservant du soleil, et nous frappons d'érythème toute partie que nous laissons au soleil chez tout pellagreux ou chez tout individu prédisposé à la pellagre » (2).

(1) Les habitants des Landes appellent la pellagre *brûlure*, et, lorsqu'ils vont consulter, ils disent invariablement : *J'ai les mains brûlées! le soleil m'a brûlé!*

(2) J'ai été à ce propos témoin d'un fait qui prouve une fois de plus de combien de précautions les constatations les plus simples en apparence ont besoin d'être entourées pour être péremptoires.

Au moment où le D[r] Gazailhan venait de nous développer sa loi absolue sur l'érythème solaire, arrive l'un des pellagreux, avec érythème type et vertiges.

Est-ce bien là le dernier mot sur cet intéressant problème? La question reviendra plus loin à propos de l'étiologie de la pellagre; mais pour le moment, et au sujet seul de l'influence solaire sur la production de l'érythème, je me résume en disant :

Il est notoire que le soleil exerce une influence considérable sur la production ou l'exacerbation de l'érythème.

Il n'est pas suffisamment démontré que cette influence soit indispensable à la manifestation de l'érythème.

Pour admettre un fait clinique, il n'est besoin évidemment ni qu'il soit explicable, ni qu'il ait des analogues; mais, si l'on voulait des faits du même ordre, ne voyons-nous pas d'autres dermatoses, l'herpès zoster, l'herpès labialis, l'herpès iris, l'acné rosacea, la mentagre, etc., affecter aussi, en dehors de toute influence appréciable, un siége tout particulier et une forme toute spéciale?

« Depuis combien de temps êtes-vous malade?

— Depuis huit ans. Chaque année, au printemps, j'ai les mains et les pieds brûlés.

— A quelle époque, cette année, avez-vous eu les mains brûlées?

— Au commencement d'avril.

— Je vous avais cependant bien recommandé d'avoir des mitaines au printemps.

— J'en avais! »

Je venais de noter avec empressement cette déclaration, qui transformait la loi en simple règle, et, tout triomphant, je faisais observer au Dr Gazailhan que cette exception rapprochait nos idées, lorsque ce ferme confrère fait rappeler le patient et recommence l'interrogatoire.

« Avez-vous eu les pieds brûlés cette année?

— Non, parce que je les ai couverts au printemps; les années précédentes, ils étaient toujours brûlés.

— Comment se fait-il que vos mains étant si fortement brûlées, vos doigts ne le soient pas?

— Parce qu'au printemps, aussitôt que j'ai senti la cuisson, j'ai mis du linge à mes doigts.

— Mais vos mitaines ne protégeaient donc pas aussi bien vos mains que le linge protégeait vos doigts?

— Je n'avais pas mis mes mitaines.

— Comment tout à l'heure nous avez-vous déclaré que vous les aviez?

— *Je les avais..... dans ma poche.*

— Pourquoi donc ne les aviez-vous pas aux mains?

— Parce que j'avais commencé par mettre du linge à mes doigts, et que ce linge m'a empêché de mettre mes mitaines. »

Combien de documents favorables à nos idées préconçues ne nous hâtons-nous pas d'enregistrer, sans le sévère contrôle indispensable aux sciences d'observation!

Teinte bronzée. Un point sur lequel je dois d'autant plus insister qu'il n'en a jamais été fait mention, c'est la teinte bronzée répandue sur d'autres régions que celles qui sont habituellement le siége de l'érythème, comme l'épigastre, le ventre et les lombes.

J'avais noté seulement deux fois cette particularité dans la pellagre sporadique lorsque j'ai été frappé de la rencontrer dans un grand nombre de cas à l'asile de Sainte-Gemmes et dans les Landes.

Cette couleur bronzée fait-elle partie de l'érythème? est-elle le résultat d'une modification dans le pigment, indépendante de tout exanthème antécédent? est-elle une simple complication par le mal d'Addisson? Il serait téméraire de résoudre la question sur de simples hypothèses et sans de nombreuses nécropsies.

Quoi qu'il en soit, il y a là un phénomène important inaperçu jusqu'ici, et qui appartient à la pellagre soit comme symptôme propre, soit comme symptôme fréquent d'une complication spéciale.

Le savant médecin en chef de Sainte-Gemmes, à qui je communiquais cette réflexion, m'a bien fait remarquer que la teinte bronzée est fréquente dans l'aliénation. Mais comme l'aliénation est fréquente dans la pellagre, et comme, d'un autre côté, j'ai vu cette teinte bronzée très-fortement accusée, dans les Landes, chez plusieurs pellagreux qui n'offraient encore aucun signe d'altération intellectuelle, je regarde ce point comme digne d'une étude toute particulière, d'une part, en raison des nombreux desirata que laissé encore la maladie d'Addisson (1), et, d'une autre part, en raison des autres modifications de la peau dans la pellagre.

L'examen attentif des capsules surrénales, négligé jusqu'à présent dans les autopsies d'aliénés et de pellagreux, jettera évidemment un jour nouveau sur cette question.

(1) L'an dernier, au moment des examens probatoires, nous avions à l'Hôtel-Dieu, outre deux pellagres, trois maladies d'Addisson des mieux caractérisées : une dans la salle de M. le Dr Duval, une dans celle de M. le Dr Desprez, et une dans la mienne. Deux de ces maladies d'Addissou, données comme sujet d'examen clinique, ont même été vues avec le plus grand intérêt par M. le professeur Denonvilliers. L'un des malades est mort, et nous avons trouvé la capsule surrénale gauche réduite en bouillie mélanique. Les autres ont quitté l'hôpital dans un état de cachexie avancée, et nous ignorons ce qu'ils sont devenus.

Accidents digestifs.

Forme, fréquence. Dans tous les cas de pellagre sporadique que j'ai vus ou analysés, les troubles digestifs ont existé soit au début, soit dans le cours de la maladie, soit à la fin; mais 2 fois sur 3 dès le début, tantôt sous forme de gastralgie ou de crampes d'estomac, tantôt sous forme d'embarras gastrique complet, tantôt sous forme de boulimie, tantôt sous forme de constipation, mais plus souvent sous forme d'anorexie, de dyspepsie et de diarrhée persistante.

Ces troubles ont précédé de plusieurs jours, de plusieurs semaines ou de plusieurs printemps, la dermatose, et par conséquent la pellagre confirmée.

Quelquefois ils ont complétement ou presque complétement manqué pendant plusieurs années, pour ne paraître qu'à la dernière période.

Boulimie. L'appétit vorace est l'un des plus prompts et des plus remarquables parmi ces troubles digestifs.

Il peut paraître isolément, c'est-à-dire durer assez longtemps, sans dérangement appréciable des fonctions gastro-intestinales, et j'ai en ce moment même sous les yeux un malade (obs. 11) chez lequel la boulimie se montre au plus haut degré depuis douze ans, à chaque printemps, sans être accompagnée ni de dyspepsie, ni de diarrhée, si ce n'est seulement au bout de deux ou trois mois.

Constipation, diarrhée. Chez certains malades il existe, dès le début, une constipation opiniâtre, avec ou sans anorexie, et le mieux se manifeste en même temps que la constipation; chez d'autres, la constipation succède à la diarrhée, et peut dès lors être attribuée à la médication, et particulièrement aux opiacés (1).

Mais, comme nous l'avons dit en commençant, le plus commun des accidents digestifs, c'est la diarrhée; elle résiste ordinairement à tous les moyens, et il n'est pas rare de la voir se terminer par la dysentérie.

---

(1) Strambio cite des cas de pellagre endémique où l'on n'a constaté ni constipation ni diarrhée.

C'est sans doute la prédominance de ce symptôme, jointe aux phénomènes ataxiques et adynamiques, sans dermatose bien tranchée, qui aura fait confondre la pellagre avec la fièvre typhoïde, même par les praticiens les plus éminents (obs. 23).

Quoique la diarrhée séreuse paraisse la plus fréquente, surtout dans la période cachectique, cependant il ne me paraît pas possible d'attribuer aujourd'hui aux selles pellagreuses un caractère spécial. Dans les observations actuelles, endémiques ou sporadiques, le flux diarrhéique s'est présenté tantôt sous forme bilieuse, tantôt sous forme séreuse, tantôt sous forme glaireuse et sanguinolente, c'est-à-dire véritablement dysentérique.

Souvent la diarrhée persiste avec la conservation de l'appétit et même de la boulimie, mais, dans ces circonstances, elle est plutôt caractérisée par la liquidité que par le nombre des selles.

C'est dans cette forme entérique que se sont manifestées particulièrement la constriction œsophagienne, le pyrosis, la soif extrême, les gerçures des lèvres et de la langue.

On conçoit qu'à l'état sporadique la diarrhée isolée puisse rarement donner l'éveil sur la pellagre.

Mais, à l'état endémique et dans les asiles d'aliénés, la diarrhée devra être étudiée maintenant sous ce point de vue spécial, et une diarrhée survenant au printemps chez des déments, chez des lypémanes ou chez d'anciens pellagreux, on aura à se demander si ce n'est pas là une diarrhée pellagreuse, ou, en d'autres termes, une pellagre sans pellagre.

C'est l'observation que j'ai faite, il y a quelques jours, à nos savants confrères de Fains et de Maréville, qui, au sujet de la diarrhée notée chez plusieurs de leurs pellagreux, me faisaient observer qu'il fallait accueillir cet accident avec une certaine réserve, en raison d'une diarrhée qui venait d'exister sous forme presque épidémique dans ces deux asiles.

Mais, répondais-je, cette diarrhée n'était autre peut-être que la pellagre survenant comme crise vernale chez un certain nombre d'aliénés. M. Billod a eu, il y a deux ans, à Sainte-Gemmes, plus de cinquante pellagres avec érythème, vous en avez peut-être vous-même, cette année, un aussi grand nombre sans érythème, avec diarrhée ou autres accidents digestifs, anorexie, boulimie, constipation, etc.

En un mot, vous avez eu peut-être la pellagre sans pellagre, surtout chez les malades qui ne se sont pas exposés à l'insolation.

Les médecins aliénistes m'ont objecté, il est vrai, que la diarrhée est fréquente dans la période ultime de la folie, et que cette diarrhée pellagreuse pourrait bien n'être que la diarrhée passive des affections asthéniques.

Mais un clinicien exercé ne confondra pas plus la diarrhée cachectique de la folie avec la diarrhée vernale ou intermittente de la pellagre qu'il ne confondrait la diarrhée colliquative des phthisiques avec l'entéro-péritonite diarrhéique qui se manifeste au début même ou dans le cours de la tuberculisation.

Il y a certainement dans ces troubles digestifs matière à une étude des plus intéressantes.

Pour moi, les accidents gastro-intestinaux, et particulièrement la diarrhée survenant au printemps et même à toute autre époque, chez des aliénés dont le délire aigu se transformerait en démence ou dont la monomanie se transformerait en lypémanie, constitueraient la pellagre.

Ces troubles digestifs pourront rester isolés une ou plusieurs années, et plus tard, comme nous le voyons dans plusieurs de nos observations, surviendra l'érythème pellagreux, soit qu'il ait manqué au début par défaut d'insolation, soit qu'il ait manqué parce que la prédisposition interne n'était pas encore assez intense pour permettre l'action complète de l'influence solaire, considérée comme cause occasionnelle.

État de la langue. Les gerçures de la langue, notées dans un grand nombre d'observations des pays à maïs, et que j'ai vues moi-même très-prononcées dans les Landes, me semblent avoir dans la pellagre une signification spéciale, car elles s'y présentent sous deux formes différentes et avec une intensité telle que je suis étonné de ne trouver à cet égard aucune mention spéciale dans les descriptions de pellagre endémique.

Dans la première forme, ce sont de véritables gerçures qui ont entamé la muqueuse et qui existent surtout avec la complication scorbutique.

Dans la deuxième forme, ce sont de profonds sillons très-nets,

sans enduit, sans la moindre altération, qui parcourent la surface supérieure en tous sens, sans rougeur de la langue, sans scorbut, sans la moindre altération de l'épithélium, sans diminution de l'appétit, sans trouble notable des fonctions digestives.

Ce n'est d'ailleurs ni dans la première forme ni dans la seconde, cet aspect fendillé noté depuis M. Louis dans la fièvre typhoïde et qui paraît coïncider uniquement avec l'intensité ou la durée du mouvement fébrile.

Ces sillons, que j'ai encore constatés aujourd'hui même avec M. le Dr Bienfait, doivent être formés par des plis de la muqueuse, car on en diminue beaucoup la profondeur en étendant avec des pinces la surface de la langue.

Je les ai cherchés en vain dans les autres maladies, et ayant visité deux fois, à un mois de distance, et la loupe à la main, toutes les langues de l'Hôtel-Dieu, je n'en ai pas trouvé une seule qui présentât ces sillons profonds, nets, sans enduit, sans rougeur, sans déchirure, sans modification de l'épithélium, qui me semblent mériter, avec les gerçures, l'attention des séméiologistes.

Scorbut. C'est également dans la forme entéritique, et surtout dysentéritique, que se montrent le gonflement de la muqueuse buccale, la fuliginosité des lèvres et des gencives, les aphthes et le ptyalisme, qui, se trouvant groupés, constituent une sorte de scorbut ajouté à la diathèse générale.

Nous avons souvent noté ces accidents scorbutiques dans la pellagre sporadique (obs. 1, 2, 3, 14, 19, 21), et ils ne diffèrent pas du scorbut ordinaire.

Gonflement et ramollissement de la muqueuse buccale, lividité et sanguinolence des gencives, déchaussement et ébranlement des dents, aphthes, fétidité de l'haleine et salivation, pétéchies et ecchymoses, œdème des membres inférieurs et infiltrations séreuses, etc., toutes lésions également signalées dans la pellagre endémique, et qui, plus prononcées sans doute, ou plus remarquées dans les Alpes, lui ont fait donner le nom de *scorbut alpin* avant qu'on eût reconnu son identité avec la pellagre de la Lombardie.

(*La suite au numéro prochain.*)

REVUE CRITIQUE.

DES NOUVELLES RECHERCHES SUR LE GLAUCOME ET SUR SON TRAITEMENT,

Par **E. FOLLIN.**

L'oculistique est, de toutes les branches de la chirurgie, celle qui, dans ces dernières années, a fait les progrès les plus brillants. Aidée des sciences exactes, les mathématiques et la physique, éclairée par une anatomie délicate et par une ingénieuse physiologie, elle a très-largement étendu les limites de nos connaissances sur les maladies des organes de la vision. Après avoir largement fait servir la découverte d'Helmholtz au diagnostic anatomique, elle est entrée dans un nouvel ordre de recherches en étudiant les troubles si curieux et si peu connus de la réfraction et de l'accommodation de l'œil. Ainsi s'est peu à peu constituée une ophthalmologie rationnelle et scientifique qui a fait table rase d'une foule de données fausses et d'assertions sans preuve, qui tenaient l'histoire des maladies de l'œil dans cet état d'infériorité où, avant la découverte de Laënnec, se trouvait l'histoire des maladies de poitrine.

Cette révision partielle de la science a permis de soumettre à un contrôle nouveau un certain nombre de maladies de l'œil qui occupaient dans les livres une place peu justifiée. Quelquefois ce contrôle éclairé a conduit à un résultat général, tel que la prédominance des lésions choroïdiennes dans l'ensemble des maladies groupées sous le titre commun d'*amauroses;* d'autres fois il a servi à mettre en lumière un simple fait qui a plus tard éclairé toute l'histoire d'une maladie. Ainsi les choses se sont passées pour cette affection désignée sous le nom de *glaucome,* et qu'on ne connaissait, il y a peu de temps encore, que comme une cécité dans laquelle le fond de l'œil offrait une couleur verdâtre. Une donnée fournie par l'ophthalmoscope a servi à retrouver peu à peu tous les éléments de cette espèce morbide, et l'on a vu les symptômes de cette singulière affection se rattacher à un principe commun; puis ce principe est bientôt devenu un guide très-sûr pour la thérapeutique, et c'est à lui que nous devons la médication rationnelle d'une des affections qui entraînent le plus souvent la cécité.

La jeune école ophthalmologique, qui reçoit son mot d'ordre de Berlin, et dont M. de Graefe est le maître, a surtout contribué à faire entrer l'étude des maladies de l'œil dans cette voie nouvelle et tout à fait scientifique. C'est un devoir pour nous de le constater; mais il y

aurait injustice à ne pas mentionner ici, à côté de M. de Graefe, un habile physiologiste d'Utrecht, M. Donders, qui a aussi enrichi la science d'importants travaux sur les origines et les troubles de l'accommodation de l'œil. Ces deux hommes, qui ont eu sur les destinées de l'ophthalmologie la plus salutaire influence, possèdent, l'un à Utrecht, l'autre à Berlin, une source féconde d'observations cliniques, et de là sont sortis les travaux de M. Donders sur l'amétropie, et ceux de Graefe sur l'action des muscles oculaires, sur la diplopie et le strabisme, sur l'iritis, sur l'irido-choroïdite et le glaucome. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler ces travaux des ophthalmologistes allemands, et, à propos du glaucome en particulier, nous avons été des premiers à analyser le beau mémoire de M. de Graefe sur ce sujet. Ce travail a aujourd'hui quelques années de date et a reçu le contrôle de l'expérience. En Allemagne, il n'a trouvé que des approbateurs ; on y accepte complétement la donnée étiologique qu'il développe et la pression intra-oculaire admise comme cause essentielle du glaucome, on ne voit aucune objection sérieuse à l'application de l'iridectomie. Il serait difficile, sinon impossible, de dire maintenant ce que pensent la plupart des chirurgiens français sur l'excision de l'iris dans le traitement du glaucome; car il n'a rien été publié sur ce sujet parmi nous. Mais, en Angleterre, où l'ophthalmologie se développe sous la direction de chirurgiens distingués, en particulier de M. Bowman, on s'est empressé de soumettre à un nouvel examen les doctrines de M. Graefe sur le glaucome, et de là est venue une série de travaux sur les affections glaucomateuses et sur leur traitement.

C'est sur cet ensemble de travaux que je désire faire porter aujourd'hui l'examen pour chercher à me rendre compte du mode d'action des opérations diverses qui se partagent le traitement du glaucome.

Si, en effet, on examine à un point de vue général le principe de toutes ces opérations, on voit que dans tous les cas il s'agit d'un débridement de l'œil, débridement comparable à celui qui rend de si grands services dans la thérapeutique d'autres affections où des organes enflammés et gonflés subissent une compression morbide de la part de membranes fibreuses sans élasticité. Mais, avant de passer en revue ces différentes tentatives opératoires, il est bon de s'entendre d'abord sur l'ensemble des phénomènes morbides qu'on comprend aujourd'hui sous le nom de *glaucome ;* car si l'on conserve quelques doutes sur les origines du glaucome, les progrès de l'ophthalmologie ne permettent plus d'en avoir sur le diagnostic de cette affection assez commune.

Longtemps avant la confirmation du glaucome, on observe dans l'œil des phénomènes qui souvent ne trompent pas un médecin exercé. Ce sont là des signes prémonitoires dont la durée est très-variable, car ils peuvent se montrer de quelques jours à quelques mois avant le développement du glaucome confirmé, suivant que la maladie prend une forme rapidement aiguë ou une forme chronique.

C'est d'abord une vive douleur dans le globe, un certain obscurcissement de la vue, de la céphalalgie, phénomènes subits, mais transitoires, qui se montrent surtout le soir et reviennent parfois à de longs intervalles.

La disparition de ces phénomènes est souvent suivie d'un retour complet à une vision nette; mais cela ne dure pas toujours, les crises reparaissent, elles deviennent plus fréquentes, l'obscurcissement de la vue augmente, et la douleur ne s'efface plus avec la même netteté.

Ce début du glaucome est souvent pris par les malades pour une névralgie oculaire sans gravité, mais bientôt on ne peut plus mettre en doute l'existence de lésions graves dans l'œil, et dès lors on constate tout un ordre de phénomènes qui traduisent une augmentation de la pression intra-oculaire. Ainsi la consistance du globe augmente, les veines sous-conjonctivales s'élargissent et deviennent variqueuses, la pupille se dilate, et le champ de la vision diminue peu à peu de la périphérie au centre. C'est là un dernier signe dont il est aussi curieux qu'important de constater toutes les phases; les malades voient assez bien les objets situés directement devant eux, mais ne peuvent pas apercevoir les choses placées de côté.

Ces premiers symptômes, sur lesquels l'attention du médecin doit être particulièrement fixée, se rapportent à une période du glaucome dans laquelle la thérapeutique peut espérer quelques succès; mais bientôt ils font place à des lésions plus profondes: ainsi il se produit dans l'œil une congestion active, les vaisseaux de la région ciliaire s'engorgent et la cornée est entourée d'un anneau vasculaire; la pupille est immobile, dilatée, et avec une couleur trouble, verdâtre; l'iris est poussé en avant, et la chambre antérieure a diminué d'étendue; la cornée n'a plus son brillant naturel et elle a perdu de sa sensibilité; la sclérotique est d'une teinte plombée, et derrière les insertions des tendons des muscles droits, cette membrane a quelque apparence staphylomateuse; enfin la dureté du globe est exagérée, et le malade ne distingue qu'imparfaitement, ou même point du tout, la lumière.

Le glaucome franchement aigu a des allures plus brusques et une terminaison plus rapidement funeste que celui dont nous venons d'esquisser les traits; il débute la nuit avec une intensité terrible; la douleur dans l'œil et dans la tête, est des plus vives, et va parfois même jusqu'à la nausée; la cécité arrive avec une promptitude extrême; quelquefois cependant il se manifeste une rémission trompeuse de tous les symptômes, mais bientôt les mêmes phénomènes reparaissent, et la cécité est absolue et définitive.

Si le glaucome persistait quelque temps sans aucune des complications qui masquent la transparence des milieux de l'œil, il serait très-facile de constater les signes que l'ophthalmoscope fait découvrir, et qui consistent dans l'excavation de la papille, dans l'enfoncement et l'atrophie des vaisseaux rétiniens, enfin dans la pulsation des artères de la

rétine. Mais très-souvent, au début du glaucome aigu, ou plus tard dans le glaucome chronique, il se produit des hémorrhagies capillaires soit dans l'épaisseur de la rétine, soit dans le corps vitré; alors le cristallin participe à la coloration anomale du corps vitré, et les milieux profonds de l'œil sont d'une opacité complète. Il importe donc de ne pas se fier pour le diagnostic du glaucome au seul examen fait par l'ophthalmoscope; on doit surtout interroger ce groupe de phénomènes qui, de près ou de loin, se rattachent à l'existence d'une pression intra-oculaire.

Ces troubles de l'humeur vitrée s'expliquent très-bien par le résultat de dissections faites dans quelques cas de glaucome chronique et de glaucome aigu. On a pu constater par ces dissections que dans les cas récents les capillaires situés dans les couches internes de la rétine se rompent, et que le sang s'étend soit du côté des éléments rétiniens, soit à travers l'hyaloïde dans l'humeur vitrée. Cette rupture est précédée d'une dilatation anévrysmatique de ces capillaires, mais on ne trouve pas semblable dilatation dans les gros vaisseaux, et on ne voit point de dégénérescence athéromateuse dans ces capillaires, dont les tuniques ont une apparence saine. Quoiqu'on n'aperçoive pas ici de changements matériels, on peut supposer que ces vaisseaux ne sont pas dans une condition normale et qu'ils ne peuvent pas résister à quelque augmentation de pression. L'engorgement permanent des vaisseaux choroïdiens amène peu à peu une diminution d'épaisseur dans la choroïde, et favorise ainsi la formation des staphylomes choroïdiens.

Mais, plus tard, ces mêmes artères subissent des dégénérescences athéromateuses, et l'on voit, dans la choroïde et dans la rétine, des altérations atrophiques secondaires.

Si l'on connaît aujourd'hui avec quelque exactitude les phénomènes morbides du glaucome, on n'est guère plus avancé qu'autrefois sur l'étiologie de cette singulière affection. Ainsi on sait que le glaucome apparaît surtout dans l'âge moyen de la vie et qu'il est l'apanage des constitutions faibles, mais c'est une hypothèse de penser qu'il dépend d'une condition arthritique du sang, comme celle qui donne lieu aux altérations dans la structure des vaisseaux et des valvules du cœur. Il y a peut être même des origines multiples au glaucome, c'est-à-dire que la pression intra-oculaire, due à une hypersécrétion de liquide, est augmentée de plusieurs façons. Ainsi des affections choroïdiennes, rétiniennes, cristallines même, peuvent amener l'infiltration séreuse du corps vitré, comme on voit des ascites provenir de lésions diverses de la cavité abdominale. On comprendrait mieux de la sorte le caractère varié, sous un type unique, des affections qu'on désigne sous le terme général de *maladies glaucomateuses*. Ainsi, dans quelques cas, le glaucome marche avec une grande lenteur et la rétine perd très-graduellement ses propriétés; il n'existe ni congestion ni inflammation; dans d'autres cas il y a une congestion légère ou considérable, intermittente ou continue.

Mais quelle que soit l'opinion qu'on professe sur la nature du glaucome, on est à peu près d'accord pour reconnaître que le fait dominant ici c'est l'augmentation de la pression intra-oculaire. Ce résultat, quelque secondaire qu'il puisse être d'abord, devient bientôt l'élément principal de la maladie et commande une intervention directe.

C'est contre cette pression intra-oculaire que sont dirigées les diverses tentatives opératoires dont nous voulons parler ; elles représentent toutes une sorte de débridement de l'œil, et, à ce point de vue, elles se rattachent un peu à ces paracentèses de l'œil proposées et pratiquées il y a longtemps déjà dans diverses ophthalmies profondes.

Je ne veux pas reproduire ici les divers motifs qui ont conduit M. de Graefe à proposer l'iridectomie dans le traitement du glaucome ; ils ont été analysés déjà dans ce journal (février 1858). Je rappellerai que l'opération consiste à introduire un couteau à cataracte de Beer dans la sclérotique à une ligne de distance du bord de la cornée et au côté externe, à diriger ce couteau en avant dans la chambre antérieure, et à couper légèrement vers le haut, de façon à faire une incision de près d'un demi-pouce de longueur. A travers cette incision, l'iris s'échappe facilement, ou bien on le saisit par une pince et on excise de 1 cinquième à 1 septième de cette membrane. Les suites de cette opération sont en général assez simples, et, dans le glaucome aigu ou subaigu de date récente, l'amélioration de la fonction visuelle est très-satisfaisante. Je vais en citer de suite un exemple remarquable pris ailleurs que dans les travaux de M. de Graefe ; il est emprunté à M. Dixon.

Un malade qui n'avait qu'un œil de bon vint à Ophthalmic hospital consulter M. Dixon. L'autre œil avait été perdu, treize ans auparavant, par une inflammation spontanée. Cet homme, âgé de 56 ans, avait conservé une bonne vue à l'œil droit jusqu'à la veille du jour où il vint à la consultation. L'inflammation s'était subitement montrée le soir ; après une nuit sans repos, l'œil avait pris de suite l'aspect glaucomateux ; la vue était si troublée qu'il ne pouvait ni voir ni lire les plus gros caractères ; la tension du globe était fortement accrue, l'iris poussé en avant, et la congestion considérable. On ne pouvait qu'avec difficulté distinguer l'entrée du nerf optique, mais on la trouvait quelque peu déprimée. Ce malade, quoique très-alarmé de ces symptômes, analogues à ceux qui avaient amené déjà la perte d'un œil, refusa de suivre le conseil de M. Dixon qui lui proposa l'iridectomie.

Le jour suivant, après une nuit sans sommeil et une aggravation des symptômes, le malade désira que l'opération fût pratiquée. Au moment où on la pratiqua, l'attaque du glaucome n'avait pas plus de quarante-huit heures. On excisa une portion considérable de la partie supérieure et externe de l'iris.

---

(1) *Medical times and Gazette*, 23 avril 1859.

Au bout de quinze jours, quand on revit cet homme, la plaie était cicatrisée et l'œil sans douleur ; il pouvait, avec ses lunettes, lire les caractères mignons, et pensait que sa vision était presque aussi bonne qu'avant sa maladie. La disparition de la douleur avait été immédiate et permanente ; aucun traitement externe n'avait été employé.

Des succès remarquables ont donc été la conséquence de cette opération et lui ont bientôt donné une belle place dans la chirurgie ; elle a eu l'appui d'un grand nombre de médecins allemands, et en Angleterre, M. Bowman s'en est, depuis plusieurs années, montré partisan. Mais, comme il arrive en toutes choses, on a voulu modifier et perfectionner l'idée première, et de là sont nées, dans la pratique anglaise surtout, les modifications opératoires dont je vais maintenant rendre compte.

Je veux d'abord parler de l'opération proposée par M. Hancock (1). Cette opération a pour base une doctrine nouvelle sur l'évolution du glaucome. Le chirurgien anglais pense que le glaucome est l'expression d'une maladie constitutionnelle dans laquelle le sang est altéré et les vaisseaux malades. Une infiltration du corps vitré par cette sérosité est le résultat de cette condition du système sanguin et surtout d'un obstacle à la circulation à travers les vaisseaux de la choroïde et de la rétine : or, si l'on ne lève pas cet obstacle, la vue est détruite tôt ou tard.

Mais quelle est la nature de cet obstacle ? M. Hancock croit voir là une contraction spasmodique du muscle ciliaire, et la preuve qu'il apporte à l'appui de cette hypothèse, c'est que, dans le glaucome, l'œil est le siége d'une constriction circulaire au point correspondant au muscle ciliaire, tandis que les vaisseaux situés autour de cette partie sont très-engorgés. Cette prétendue constriction contribuerait à allonger le globe dans son diamètre antéro-postérieur et à rendre la cornée plus conique qu'à l'état normal.

De ces assertions, qui sont loin d'être probantes, M. Hancock conclut que l'opération rationnelle, dans ce cas, consiste à pratiquer la section du muscle ciliaire. Pour cela, il introduit un couteau de Beer au bord externe et inférieur de la cornée, à sa jonction avec la sclérotique ; la pointe du couteau est poussée obliquement en arrière et en dedans jusqu'à ce que les fibres de la sclérotique soient divisées obliquement dans l'étendue de plus de 1 huitième de pouce ; on divise ensuite le muscle ciliaire, tandis que le fluide accumulé s'écoule au côté du couteau.

Je ne veux contester ici ni l'importance physiologique du muscle ciliaire ni la réalité de sa section dans le cas présent ; mais ce que, jusqu'à plus ample informé, je ne puis admettre, c'est la théorie proposée

(1) *On the division of the ciliary muscle in glaucoma* (*The lancet*, février 1860.)

par M. Hancock. On est plus disposé à voir dans son opération un simple débridement; car le liquide qui s'écoule au dehors ne gêne plus la circulation dans les vaisseaux de l'œil. M. Hancock ajoute à ces avantages la situation oblique de l'incision, qui facilite le drainage du liquide, l'intégrité de la pupille, l'absence de lésion dans l'iris, etc. etc.

Quelque spécieuse que soit la théorie de M. Hancock, son débridement sclérotical de l'œil n'en est pas moins quelquefois suivi d'un succès rapide et complet; les cas suivants en sont la preuve.

Glaucome aigu. — S. B....., âgée de 62 ans, admise, le 3 octobre 1859, à l'hôpital pour un glaucome aigu de l'œil gauche. Il y a sept jours, elle a commencé à souffrir, et, comme elle eut à travailler durement dans sa profession de laveuse, la douleur devint très-violente, empêchant la malade de dormir la nuit et s'étendant à la tempe et sur le sourcil. Le globe oculaire est maintenant très-dur et excessivement sensible au toucher; il présente les apparences extérieures observées dans le glaucome; la lentille est opaque et de couleur verdâtre, la pupille dilatée et irrégulière. La malade a l'aspect d'une personne qui souffre; elle peut seulement distinguer le jour de la nuit.

7 octobre. M. Hancock coupe en travers le muscle ciliaire: une certaine quantité de liquide séreux s'écoule; l'iris est légèrement poussé dans la plaie. — L'opération enleva entièrement la douleur, qui ne reparut plus pendant la quinzaine que la malade resta à l'hôpital.

2 janvier. La malade vient à l'hôpital pour remercier le chirurgien; elle assure qu'elle peut voir avec son œil aussi bien qu'avant sa maladie; elle a repris son emploi. La pupille est légèrement tirée vers la plaie, mais, sous d'autres rapports, l'aspect de l'œil est naturel.

Glaucôme. — H. C....., 50 ans, admise le 11 janvier 1860. Il y a douze ans, l'œil droit devint gonflé, rouge et douloureux. Elle fut traitée à Central London ophthalmic hospital. La douleur cessa dans l'œil, mais cette malade ne recouvra jamais parfaitement la vue de cet œil. Une attaque semblable, accompagnée de flammes de feu devant les yeux, se manifesta de nouveau il y a cinq ou six ans; de même que précédemment, la douleur s'en alla, mais la vue n'a pas depuis lors reparu.

État actuel. Le globe oculaire est peu déformé, la cornée contractée dans ses diamètres est conique; il existe une dépression autour du globe, au niveau du muscle ciliaire; l'œil est contracté à ce point; la choroïde se manifeste par de la noirceur à travers la sclérotique amincie; le cristallin est opaque, le globe est très-tendu, et un arc semble entourer la cornée.

12 janvier. M. Hancock divise le muscle ciliaire.

Le 15. La tension et la douleur ont entièrement disparu; la malade peut distinguer l'ombre d'une main qui passe entre l'œil et la lumière.

Le 20. L'œil malade semble aujourd'hui aussi volumineux et aussi souple que l'œil sain. La vue est beaucoup améliorée. La malade peut distinguer ses propres doigts et les barreaux du lit.

14 février. Les deux yeux ont aujourd'hui la même apparence; la pupille est régulière, avec son volume et sa situation normaux. La cornée a repris son volume et sa forme ordinaires, la vision est excellente, et la malade a le pouvoir d'adapter son œil aussi bien pour les objets rapprochés que pour les objets éloignés. (*The Lancet,* 25 février 1860.)

M. Critchett (1), qui regarde aussi la pression intra-oculaire comme une des conditions les plus graves du glaucome, propose de faire cesser d'abord cette pression en ponctionnant la cornée par une large aiguille pour faire évacuer l'humeur aqueuse; puis il attire l'iris dans la plaie à l'aide d'un crochet mousse, l'y fixe, et excise la partie exubérante.

Modification imparfaite de l'opération de M. de Graefe, le procédé de M. Critchett ne me paraît pas destiné à dépasser la pratique de son auteur; il n'offre pas de garantie suffisante contre les récidives, car il ne laisse pas de soupape de sûreté, et il a, dans son exécution, des difficultés réelles.

Tous ces procédés ont un but curatif; mais quelquefois le glaucome, après avoir amené la perte absolue de la vision, s'accompagne de vives douleurs qui ne laissent point de repos au malade. C'est sans doute contre ce phénomène que M. Haynes Walton a proposé (*Medical times and gazette,* 16 juillet 1859) l'extraction du cristallin; mais le fait qu'il rapporte est sans valeur et laisse douter si l'iridectomie n'aurait pas rendu ici un meilleur service.

L'application de l'iridectomie au traitement du glaucome ne s'est pas faite sans opposition de la part de quelques chirurgiens anglais. Deux hommes éclairés et qui font autorité en ophthalmologie, MM. Wharton Jones et Mackenzie, ont déclaré que cette opération était opposée aux principes raisonnables de la chirurgie et au sens commun, et ont paru surpris de la voir pénétrer dans leur pays. A Dublin, on ne s'exprime pas d'une façon plus bienveillante sur les travaux de M. de Graefe, et l'on plaisante avec plus d'esprit que de raison sur le *glaucome épidémique* en Angleterre.

De si tristes arguments ne peuvent nuire en rien à l'application de l'iridectomie au traitement du glaucome; ils témoignent seulement de l'ignorance de ceux qui les produisent. Mais, puisqu'il faut à MM. Wharton Jones et Mackenzie des explications qui s'accordent avec les principes raisonnables de la chirurgie, on peut répondre que la ponction de la cornée et l'excision de l'iris font, par plusieurs moyens, disparaître la pression intra-oculaire: la surface sécrétante de l'iris est diminuée, le tenseur de la choroïde est relâché, la circulation choroïdienne est moins gênée, enfin l'équilibre des humeurs de l'œil est modifié.

---

(1) *Ophthalmic hospital reports*, t. I, p. 57.

On sait que l'iris forme une barrière entre les deux humeurs aqueuse et vitrée, et l'un des premiers résultats de l'excision de l'iris est de mettre en rapport ces deux liquides. Ce fait, qui change un peu l'économie physiologique de l'œil, peut, selon M. Bowman, fournir une explication des succès de l'iridectomie dans le glaucome. Cet habile chirurgien suppose que la cessation primitive de la pression intra-oculaire résulte de l'évacuation de l'humeur aqueuse au moment de l'opération et de son écoulement, continu pendant quelques heures; mais, lorsque la plaie est réunie, l'échancrure faite à l'iris permet à l'humeur aqueuse et à l'humeur vitrée de communiquer à travers l'hyaloïde et du ligament suspenseur. Si du liquide est sécrété en excès dans l'humeur vitrée et comprime la rétine, il peut donc transsuder dans l'humeur aqueuse, s'échapper par exosmose à travers la cornée, ou être absorbé par les vaisseaux distribués à la surface antérieure de l'iris.

Les renseignements qui précèdent montrent dans quelle voie ont marché les chirurgiens pour arriver au traitement d'une des affections les plus rebelles de l'œil. Il est aujourd'hui impossible de dresser le bilan exact de ces différentes tentatives opératoires et de décider en dernier ressort, mais l'on peut déjà voir que l'iridectomie a fourni les succès les plus nombreux. C'est une opération assez facile à exécuter, qui guérit vite et n'est que rarement suivie d'accidents. Cependant il est bon d'être prévenu des difficultés qu'on peut rencontrer. La voussure exagérée de l'iris en avant porte cette membrane contre le couteau du chirurgien au moment où l'on ponctionne la cornée. On peut donc en piquant l'iris, léser le cristallin, et produire une cataracte traumatique; l'humeur vitrée peut être atteinte, mais c'est là un accident de peu de gravité. Enfin l'excision de l'iris s'accompagne quelquefois d'une petite hémorrhagie qui remplit de sang la chambre antérieure et rend difficiles les divers temps de l'opération. Pour chasser le sang de la chambre antérieure, il faut presser doucement sur la cornée en dirigeant la pression vers l'ouverture cornéenne, et si, par ce moyen, on n'arrive pas à quelque chose de satisfaisant, si l'on ne peut pas terminer l'opération, il faut chercher à extraire le sang à l'aide d'une petite curette.

Sans tenir compte de ces accidents qu'il est souvent possible d'éviter, on a fait à l'iridectomie quelques objections qui s'adressent à l'opération même, mais ces objections n'ont pas une grande valeur : ainsi on lui reproche de défigurer le malade en créant une nouvelle pupille; on trouve d'un aspect peu agréable le coloboma qui suit l'iridectomie. C'est là une considération de peu d'importance; mais d'ailleurs cette excision de l'iris est loin de laisser toujours une difformité aussi grande qu'on le suppose, et si, comme l'a conseillé M. Bowman, on pratique vers le haut cette pupille artificielle, elle est en partie cachée par la paupière supérieure.

Il y a un résultat plus fâcheux de l'excision de l'iris, c'est la perte

d'une fonction importante pour la netteté de la vision, celle du pouvoir d'accommodation de l'œil aux diverses distances. Les travaux entrepris récemment sur l'accommodation de l'œil ont montré que l'iris joue un certain rôle dans l'exercice de cette fonction; la courbure du cristallin, dans la vision des objets rapprochés, est augmentée dans le champ pupillaire par la pression de l'iris sur le bord de la lentille; mais lorsqu'un morceau de l'iris est excisé, cette action devient presque impossible. Cependant l'iridectomie ne met pas les malades dans des conditions plus défavorables que les opérés de cataracte, et tout chirurgien peut accepter de guérir le glaucome à si peu de frais.

Les succès de l'iridectomie dans le glaucome sont-ils dus à une large ponction de la cornée ou à l'excision de l'iris? Sans répondre complétement à cette question, on peut dire que, dans un grand nombre de cas, la simple ponction de la cornée ne suffit pas; il importe encore de pratiquer une ouverture dans l'iris pour voir les phénomènes de compression s'amender. Beaucoup de faits témoignent en faveur de cette opinion, et si parfois on a vu des symptômes d'ophthalmie interne s'effacer après de simples ponctions de la cornée, ce résultat exceptionnel ne peut pas servir de règle dans le traitement du glaucome vrai.

L'iridectomie restera, dans le traitement du glaucome, une sérieuse conquête de la chirurgie, et les nouvelles opérations des chirurgiens anglais ne peuvent pas la remplacer complétement; mais il importe de bien préciser les conditions dans lesquelles elle est appelée à réussir. Or une expérience déjà fort étendue a montré quelle était surtout très-convenable dans le cas de glaucome aigu, même quand il existe des épanchements sanguins qui ont altéré la transparence du corps vitré. La tension intra-oculaire diminuant, on voit ces épanchements être promptement résorbés.

Dans les cas subaigus du glaucome, lorsque le champ de la vision n'est pas très-sérieusement rétréci, on peut encore espérer un résultat favorable de l'iridectomie. On conserve quelquefois au malade un certain degré de vision; mais dans le cas de glaucome chronique avec perte absolue de la vision, l'iridectomie ne peut servir qu'à faire cesser une tension douloureuse du globe oculaire.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Veines rénales (*Recherches sur les valvules des*), par le Dr JACQUEMET, professeur agrégé de à Faculté de Médecine de Montpellier. — Sous ce titre : *De la Circulation hépatique et de la prétendue circulation*

hépatico-rénale ; recherches sur les valvules rénales, M. Jacquemet publie un extrait d'une *monographie du foie* qui doit paraître prochainement. Cette brochure (in-8° de 32 pages ; Montpellier, 1860) est consacrée en grande partie à combattre la théorie de la circulation hépatico-rénale, théorie abandonnée aujourd'hui par son auteur même, M. Cl. Bernard, et contre laquelle M. Jacquemet n'apporte d'ailleurs pas de faits nouveaux. Les recherches que cet anatomiste a entreprises à cette occasion lui ont donné quelques résultats intéressants sur la circulation du foie et des valvules rénales qui méritent d'être signalés.

Relativement au système circulatoire du foie, M. Jacquemet s'est assuré que les communications directes signalées par M. Cl. Bernard chez le cheval, entre la veine porte et la veine cave, n'existent pas chez l'homme, et qu'elles manquent également chez un grand nombre d'animaux.

Quant aux valvules qui se trouvent à l'origine des veines rénales, nous avons fait connaître récemment les recherches de M. Mc Donnel à ce sujet (voy. t. XIV de la série actuelle, p. 340, septembre 1859). M. Jacquemet a examiné ces valvules chez divers animaux et chez l'homme.

Sur les chevaux, il les a trouvées d'une manière constante ; elles sont disposées par paires à chaque orifice : l'une au-dessous, c'est la plus grande et la plus rapprochée de la veine cave ; l'autre au-dessus, plus étroite et plus enfoncée dans la veine rénale. Ces deux valvules, lorsqu'elles sont étalées et tendues, se croisent, jouent l'une sur l'autre, ferment l'orifice veineux comme par une double paupière, et s'opposent au passage du sang de la veine cave dans la veine rénale, n'importe le sens du courant sanguin de la veine cave, qu'il soit ascendant ou rétrograde.

En ceci, M. Jacquemet s'accorde avec M. Mc Donnel ; mais pour le mouton, le chien, le lapin et l'homme, ses observations ne s'accordent pas avec celles du physiologiste irlandais, qui admet partout deux valvules défendant, par une occlusion plus ou moins complète, l'entrée de la veine rénale. Voici ce que M. Jacquemet a constaté :

Sur le mouton, l'orifice veineux n'offre qu'une valvule très-délicate et très-apte à voiler l'embouchure de la veine du rein quand le courant sanguin de la veine cave se dirige vers le cœur ; mais, si le courant avait été rétrograde, elle favoriserait le reflux du sang vers le rein, loin de l'entraver. Des injections convenablement faites démontrent cette différence de l'effet valvulaire, suivant le sens qu'on donne au courant de l'injection. Si l'on injecte la veine cave dans le sens ordinaire du cours du sang, la matière à injection ne pénètre pas dans la veine rénale ; elle s'y engage au contraire facilement, si l'injection est faite en sens inverse.

Sur le lapin, la valvule rénale est unique ; elle est organisée et disposée de façon à ne jouer qu'incomplétement le rôle de celle du mou-

ton ; elle ne modifie pas les résultats des injections, dans quelque direction qu'elles soient faites ; toujours le rein est injecté.

Le chien la présente à un état plus rudimentaire encore ; son jeu produit à peu près le même effet que chez le lapin.

Enfin, chez l'homme, elle n'existe double et complète que très-exceptionnellement. M. Jacquemet l'a recherchée sur 34 cadavres, c'est-à-dire sur 68 veines rénales : une seule fois, il l'a trouvée double et apte à clore hermétiquement l'embouchure veineuse. Sur un autre sujet, il a vu une veine rénale accessoire qui était munie de cet appareil valvulaire, tandis que la veine principale, située au-dessus, n'en présentait pas. En somme, ce que chez l'homme on peut regarder comme une valvule rénale n'est le plus souvent qu'un éperon aminci, un prolongement fourni par l'adossement des parois vasculaires à l'angle inférieur de réunion des deux troncs veineux. Cette valvule est toujours plus développée à droite qu'à gauche, parce qu'à droite les deux veines se rencontrent sous un angle plus aigu ; mais, à droite comme à gauche, elle ne défend la veine rénale ni contre le reflux ni contre le courant direct du sang de la veine cave.

De même, M. Jacquemet n'a jamais trouvé à l'embouchure des veines sus-hépatiques, dans la veine cave, des valvules efficaces et disposées pour défendre le foie contre le reflux du sang, que le voisinage du cœur rend inévitable dans plusieurs circonstances.

Races humaines (*Du non-cosmopolitisme des*), par M. Boudin, médecin en chef de l'hôpital militaire de Vincennes. — L'auteur résume en ces termes son mémoire, qui repose sur l'analyse d'un grand nombre de documents importants puisés à des sources très-variées :

« 1° Il n'est nullement prouvé que les diverses races humaines soient cosmopolites, comme on l'avait cru jusqu'ici, et un grand nombre de faits tendent même à établir le contraire.

« 2° La faculté d'acclimatement hors des pays de provenance varie selon la race, et cette variété se traduit par des différences correspondantes dans la proportion des malades et des morts de chaque race.

« 3° Il n'est nullement démontré que l'Européen, *à l'état d'agriculteur*, puisse se perpétuer dans les pays chauds de l'hémisphère nord.

« 4° L'acclimatement de l'Européen semble s'effectuer avec beaucoup moins de difficulté dans un très-grand nombre de localités situées dans la région chaude et même tropicale de l'hémisphère sud.

« 5° L'Européen supporte beaucoup mieux les migrations dans les pays froids que dans les pays chauds.

« 6° La race nègre paraît ne pas s'acclimater dans le midi de l'Europe, ni même dans le nord de l'Afrique, où elle ne se maintient que par des immigrations incessantes.

« 7° Il n'est pas démontré que la race nègre puisse se perpétuer dans

les Antilles anglaises et françaises, à Bourbon, à Maurice, ni dans l'île de Ceylan, bien que ces îles soient situées entre les tropiques.

« 8° La race nègre paraît s'acclimater dans les provinces du sud des États-Unis d'Amérique.

« 9° Dans les provinces du nord des États-Unis d'Amérique, la race nègre dépérit, en même temps qu'elle fournit un énorme tribut à l'aliénation mentale.

« 10° La race juive s'acclimate et se perpétue dans tous les pays.

« 11° La race juive obéit à des lois statistiques de naissance, de maladies et de mortalité, complétement différentes de celles auxquelles sont soumises les autres populations au milieu desquelles elle vit.» (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. III, n° 10; 1860.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Oblitération complète de l'intestin grêle, à la suite d'une péritonite intra-utérine; par le Dr R. Druytt (observation communiquée à la Société obstétricale de Londres). — La pathologie de l'embryon et du fœtus est encore si peu avancée, que tous les faits qui peuvent la compléter méritent d'être soigneusement recueillis. On remarquera surtout dans l'observation suivante le bon état de la santé générale de l'enfant au moment de la naissance, en dépit d'une lésion extrêmement grave et apparemment déjà assez ancienne.

Cet enfant était, au moment de sa naissance, bien développé, bien nourri, vigoureux, couvert de l'enduit sébacé normal; on remarqua seulement que la partie supérieure du ventre était tuméfiée, et que les veines sous-cutanées abdominales étaient anomalement dilatées.

Les vingt-quatre heures qui suivirent la naissance se passèrent assez bien; l'enfant criait, tétait et dormait comme à l'état normal; puis il parut éprouver des coliques, il fut très-agité et commença à vomir. L'urine s'écoulait bien, mais il n'y avait pas d'évacuations alvines; l'anus était bien conformé et permettait facilement l'introduction du doigt. On tenta à plusieurs reprises de provoquer des selles par des lavements et par des insufflations d'air; mais ce fut sans résultat. Toutefois ces tentatives parurent soulager l'enfant, qui faisait des efforts comme si elle devait évacuer des matières.

Six heures plus tard, les symptômes s'étaient aggravés; les vomissements étaient devenus fécaloïdes, et M. H. Lee, qui avait été appelé en consultation, consentit à pratiquer l'opération de l'anus artificiel par la méthode d'Amussat.

Cette opération échoua complétement; malgré des tentatives réitérées, il fut impossible de trouver le côlon descendant, et d'obtenir l'issue des matières intestinales.

L'enfant vécut jusqu'à la cinquante-sixième heure, ne prenant pas le sein, paraissant souffrir de coliques, et vomissant de temps en temps.

A l'*autopsie*, l'insuccès de l'opération s'expliqua aisément. Vers la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen de l'iléon, une partie de l'intestin était comme pelotonnée par une multitude d'adhérences; ses différentes anses étaient accolées entre elles et soudées solidement au mésentère. Au-dessus de ce point, le jéjunum était immensément distendu; au-dessous, le reste de l'iléon et le gros intestin étaient pâles, rétrécis ou mal développés et vides. Cette partie de l'intestin se terminait par un cul-de-sac arrondi et fermé au-dessous du point malade, et n'avait par conséquent aucune communication avec la partie supérieure. Il était évident que l'oblitération de l'intestin avait été la conséquence d'adhérences, restes d'une péritonite fœtale qui en avaient en quelque sorte opéré la section, comme une ligature coupe une artère; les deux bouts s'étaient ensuite cicatrisés séparément. Il n'y avait, du reste, chez la mère aucun signe d'une infection syphilitique, qui paraît être la cause la plus fréquente de la péritonite chez le fœtus. (*Medical times and gazette*, 28 avril 1860.)

De la Paralysie des muscles bronchiques (communication à la Société des médecins du *King and Queen's college* de Dublin, par M. le Dr J.-F. Duncan). — La note de M. Duncan ne peut être considérée que comme un aperçu, d'autant plus qu'elle ne repose pas sur un fait unique; mais cet aperçu ne manque pas d'intérêt, et, dans tous les cas, l'observation de M. Duncan mérite d'être signalée.

L'auteur part de ce fait, formulé par Stokes comme une loi pathologique, que, quand un travail inflammatoire a lieu dans un tissu (et surtout dans les membranes séreuses), les fibres musculaires qui lui sont contiguës, après avoir d'abord éprouvé une augmentation d'innervation, finissent par rester paralysées d'une manière plus ou moins complète. Pourquoi l'inflammation chronique de la muqueuse des bronches ne produirait-elle pas à la longue, conformément à cette loi, la paralysie des muscles de Reisseissen? M. Duncan pense qu'il en était ainsi dans le cas soumis à son observation, et que c'était là la cause de la dyspnée excessive dont souffrait sa malade. A cette paralysie supposée des muscles bronchiques, dont il voit le signe distinctif dans la prolongation plus ou moins marquée de l'expiration, il essaya d'opposer la noix vomique (associée à l'ipécacuanha), tous les autres moyens employés contre l'état phlegmasique et catarrhal étant restés inefficaces. Les bons effets de cette médication furent tellement remarquables, que M. Duncan n'hésite pas à les considérer comme une démonstration de l'exactitude de son diagnostic. Voici le résumé de l'observation.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, mariée et mère de famille, qui, entrée à l'hôpital Adélaïde le 12 décembre dernier, avait contracté, un an au-

paravant, sous l'influence d'un refroidissement, une bronchite intense dont elle n'avait pu se rétablir. Au moment de son admission dans le service de M. Duncan, cette femme, en proie à une orthopnée qui la privait de repos depuis plusieurs semaines, était pâle et amaigrie, et dans un état d'épuisement très-inquiétant. On constatait les signes physiques d'une bronchite chronique, avec emphysème, forme bombée de la poitrine, sonorité exagérée, râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du thorax, etc. Il y avait une disproportion remarquable entre la durée de l'inspiration et celle de l'expiration, celle-ci étant plus longue que la première dans une proportion trois fois plus considérable.

Après l'emploi inutile d'un assez grand nombre de moyens, entre autres de divers expectorants, M. Duncan, guidé par les vues exposées plus haut, prescrivit des pilules composées chacune de :

Extrait de noix vomique. . . . . 25 milligr.
Poudre d'ipécacuanha. . . . . . . 5 centigr.

trois pilules par jour. Au bout d'une semaine, la quantité de noix vomique fut doublée. Dès les premières doses, il se manifesta une amélioration frappante : la gêne de la respiration diminua sensiblement, à ce point, que la malade put se livrer au repos dans la position horizontale ; l'expectoration devint plus facile, l'appétit reparut, la constipation cessa. Au bout de peu de temps, les râles de bronchite avaient notablement perdu de leur intensité, et l'expiration s'était rapprochée de son type ordinaire. La malade put quitter l'hôpital, dans un état singulièrement amélioré, le 6 janvier, *quinze jours* après le commencement du traitement par la noix vomique. (*Dublin quarterly journal*, mai 1860.)

Autoplastie de la main, par M. J. Benoit, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier. — Nous avons fait connaître (voir t. XII de la série actuelle, p. 735, décembre 1858) un procédé de chiroplastie imaginé par M. le professeur Courty, de Montpellier, procédé basé sur ce précepte : lorsqu'on manque d'étoffe, il faut sacrifier un ou plusieurs doigts, en conservant leurs téguments, pour en faire des lambeaux destinés à réparer les pertes de substance. Un procédé analogue a été employé récemment par M. le professeur Benoît, et avec un résultat très-satisfaisant. Voici les principaux détails de ce fait :

Le malade, âgé de 22 ans, avait eu la main gauche brûlée à l'âge de 2 ans. Les bases des trois doigts médius, annulaire et auriculaire, étaient confondues dans une espèce de fourreau cicatriciel commun. Les deux derniers doigts étaient en outre constamment fléchis, et leur extension était empêchée par la présence d'un tissu inodulaire très-résistant, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. La flexion du petit doigt était aussi complète que possible, puisque cet appendice était maintenu dans une opposition constante avec la paume de la main. Non-seulement il n'y avait plus d'intervalle libre entre les deux derniers

doigts, mais encore il n'existait pas même de sillon entre leurs deux premières phalanges. La même cicatrice enveloppait la moitié de l'annulaire et la presque totalité du petit doigt, qui n'avait pas 3 millim. de surface au-dessus de l'ongle, en dehors du fourreau cicatriciel. Ce fourreau était fortement tendu et il ne permettait pas d'éloigner le squelette du petit doigt de celui de l'annulaire, les faces contignës étant maintenues dans un contact immédiat. Le malade n'exerçait qu'avec beaucoup de peine sa profession de menuisier; il ne pouvait tenir de la main gauche soit un instrument, soit une pièce de bois, qu'à la condition de laisser les doigts difformes, ou au moins l'auriculaire, appliqués contre la paume de la main, et par conséquent de serrer les corps qu'il saisissait avec les doigts libres contre la face dorsale des doigts fléchis. Cette pression devenait rapidement douloureuse et exigeait la suspension du travail.

Les indications suivantes se présentaient :

La réparation de l'annulaire et du médius était désirable, on pouvait l'obtenir en incisant la cicatrice qui les unissait, et en faisant cicatriser séparément les plaies ouvertes sur les faces correspondantes des deux doigts. En second lieu, le redressement des quatrième et cinquième doigts était absolument impraticable par le même procédé; sans doute, les tendons étaient sains et la flexion était due exclusivement à la rétraction du tissu inodulaire; mais l'incision de ce tissu n'aurait eu aucune efficacité. Pour surmonter ces difficultés, il n'y avait d'autre issue que dans l'ablation d'une portion ou de la totalité de l'appendice digital le plus gênant et le plus difforme, c'est-à-dire du petit doigt, avec conservation de toutes les parties molles qui entouraient son squelette, et qui seraient utilisées pour agrandir le revêtement tégumentaire du quatrième doigt. Cette addition faite au fourreau cutané du quatrième doigt, en rendant ce fourreau plus long et plus large, devait compenser la rétraction cicatricielle et donner aux articulations la liberté de l'extension.

L'opération fut en conséquence exécutée de la manière que voici :

Les troisième et quatrième doigts furent séparés jusqu'à la limite convenable par une incision. Il en résulta, sur les côtés de la première phalange des deux doigts, deux plaies qui furent réunies séparément par deux points de suture.

Ensuite, la deuxième et la troisième phalange de l'auriculaire, mises à nu par deux incisions presque parallèles, furent énucléées de leur gaîne cutanée et désarticulées. Cette gaîne, conservée tout entière, formait un lambeau ayant 3 centimètres et demi de longueur et 2 centimètres de largeur à sa base métacarpienne. La première phalange du même doigt fut respectée. Le lambeau, formé par la peau et, surtout dans les deux tiers inférieurs, par du tissu cicatriciel, fut exactement appliqué et maintenu par des points de suture contre la plaie qui restait sur la face externe et antérieure du quatrième doigt.

Le quatrième jour, les fils avaient coupé les bords du lambeau; cependant, le quinzième jour, la cicatrisation était achevée.

Aujourd'hui, ajoute M. Benoît (environ quatre mois après l'opération), ce jeune homme se sert de la main avec facilité. Le quatrième doigt, sans jouir de la plénitude de l'extension, s'écarte largement de la région palmaire. Il n'y a aucune gêne ni pour saisir les corps, ni pour les retenir et les comprimer fortement.

On remarquera que la première phalange de l'auriculaire a été conservée. Deux motifs ont dicté cette conduite : d'abord la brûlure avait détruit totalement la peau qui recouvrait les faces correspondantes des deux premières phalanges du quatrième et du cinquième doigt; ces phalanges se touchaient sous la même gaîne cicatricielle, et pour enlever celle du petit doigt, il fallait dénuder et exposer à l'air celle de l'annulaire, ce qui pouvait avoir des suites fâcheuses. En second lieu, le sacrifice de cette phalange était inutile, vu l'étendue suffisante du lambeau fourni par l'ablation des deux autres phalanges. La conservation de cette phalange rend d'ailleurs beaucoup moins saillante la perte subie par le sujet. En effet, le bord interne de la main, au lieu d'être brusquement interrompu au niveau de la tête du cinquième métacarpien, se continue et vient mourir insensiblement sur le côté cubital du quatrième doigt, de manière à simuler une conformation régulière. Du reste, la phalange respectée et accolée avec celle du quatrième doigt, joue avec elle et la suit dans tous les mouvements de flexion et d'extension. (*Montpellier médical*, avril 1860.)

Hydroméningocélie (*Étude anatomo-pathologique sur l'* —), par M. E. Gintrac, directeur de l'École de Médecine de Bordeaux. — Lorsque la dure-mère et le feuillet séreux qui la tapisse sont soulevés, pressés par le fluide arachnoïdien accumulé, et que l'un des points du crâne, incomplétement organisé, cède et se laisse distendre, il peut en résulter une tumeur fort analogue à l'hydrencéphalocélie, mais elle en diffère essentiellement par l'absence de toute expansion cérébrale déployée dans le sac herniaire ou se présentant à l'orifice anomal du crâne. C'est surtout M. Spring qui a donné une description détaillée de cette affection (*Mémoires de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1854, t. III, p. 7); mais parmi les faits cités par ce médecin, il en est un assez grand nombre qui sont au moins douteux, ainsi que l'a fait remarquer M. Houel (voy. *Archives générales de médecine*, t. XIV, et la série actuelle, p. 413, 1859). M. Gintrac, en faisant un triage plus critique et des recherches plus étendues, a réuni onze observations dans lesquelles il ne peut plus rester de doutes sur la nature de la maladie. Il a, en outre, eu l'occasion d'observer lui-même un cas de ce genre, et c'est en se basant sur ces événements que M. Gintrac a tracé l'histoire anatomique de l'hydroméningocélie. Nous reproduisons l'observation de M. Gintrac dans ses principaux détails et nous la faisons suivre des remarques très-succinctes qui résument les opinions du savant professeur de Bordeaux.

Observation. — Aurelle X..... fut portée à l'hospice des Enfants Trouvés le 24 septembre 1830, peu de temps après être née. Ses parents ne se firent pas connaître. La tête de cette petite fille semblait assez bien conformée en avant et sur les côtés, mais elle offrait à l'occiput une tumeur de forme conique fort saillante. L'enfant prit le sein facilement et parut se développer sans incommodité grave; mais on s'aperçut, au bout de quelques mois, que les yeux, d'ailleurs sensibles à la lumière, se dirigeaient en bas et ne paraissaient voir que dans ce sens et en face. Elle ne pouvait point se soutenir, encore moins marcher. Elle ne semblait pas absolument privée d'intelligence, mais son vocabulaire se réduisait à trois mots. De temps à autre elle exprimait une certaine joie en frappant ses mains l'une contre l'autre. Ses membres n'offraient point de vices de conformation. Elle n'eut point de convulsion. On la laissa au sein jusqu'à 17 mois, puis on la fit manger.

La tumeur était molle, mais élastique; la fluctuation y était parfaitement distincte; on pouvait en diminuer légèrement le volume par la compression. Sa longueur était de 11 centimètres et son plus grand diamètre transversal de 7 à 8. On eût dit une grosse queue ovoïde appendue au milieu de l'occiput. La base en était large et reposait sur la surface crânienne, dont elle se distinguait par un étroit sillon, sans ressemblance avec un pédicule. Le sommet de la tumeur, terminé en pointe mousse et un peu recourbé, était légèrement incliné à droite. La surface de la tumeur présentait de chaque côté deux ou trois bosselures arrondies et peu saillantes. Il était très-difficile de reconnaître le point où l'occiput avait été perforé. La tumeur, reposant sur la nuque, avait fait incliner le cou en avant et rendu la région cervicale du rachis presque horizontale. Jugeant l'état de cette petite fille réfractaire à tout traitement, on s'était borné aux soins hygiéniques. Elle mourut subitement en mars 1832, dans un accès de suffocation.

Le lendemain, la tumeur était affaissée; la tête avait de circonférence 54 centimètres; le diamètre antéro-postérieur du crâne était de 18 centimètres; le diamètre transverse, dans sa partie la plus large, de 14 centimètres, et la hauteur de 16. Le front était saillant, la face régulière, petite; les dents, au nombre de 14, étaient petites, noirâtres et comme usées à leur bord libre; les os du crâne étaient épais et les sutures ossifiées, excepté au voisinage de la fontanelle antérieure et supérieure, qui était encore large.

Le cerveau, volumineux, était en contact avec la surface interne du crâne par l'intermédiaire des méninges.

Les ventricules latéraux contenaient une grande quantité de sérosité limpide; les couches optiques, les corps striés, étaient développés. Après avoir enlevé le corps calleux, je trouvai la voûte à trois piliers constituée par deux simples cordons rapprochés en avant, écartés en arrière. La glande pinéale avait son volume normal, mais les filets médullaires qui de sa base se portent vers les couches optiques n'avaient aucun rap-

port avec elle; ils en étaient séparés par un intervalle d'un centimètre et se continuaient l'un avec l'autre, en arrière, sur la ligne médiane.

La commissure postérieure formait un gros cordon sous lequel un canal court et large, remplaçant l'aqueduc de Sylvius, faisait communiquer le troisième ventricule avec une grande cavité formée par les fosses occipitales inférieures et remplie de sérosité. Le cervelet n'était représenté lui-même que par deux petits tronçons médullaires séparés, écartés et arrondis, à peu près ovoïdes, n'ayant qu'un centimètre et demi dans leur plus grande dimension. Le mésocéphale, le bulbe rachidien et le prolongement rachidien, étaient formés par un cordon aplati en avant et en arrière, d'un centimètre et demi de largeur, presque aussi large en bas qu'en haut, sans renflements latéraux et avec un simple sillon médian.

Une perforation arrondie, d'un centimètre à peu près de diamètre, se trouvait au-dessous de la protubérance occipitale et faisait communiquer l'intérieur des fosses occipitales inférieures vides avec la cavité de la tumeur extérieure. Celle-ci, ne contenant aucun débri de substance cérébrale, était tapissée par une membrane lisse, parfaitement continue avec l'arachnoïde. La dure-mère était accolée au péricrâne. Ces deux membranes étaient distendues diversement et d'épaisseur variable dans différents points, d'où provenaient les bosselures précédemment indiquées. Il y avait de l'engouement dans les poumons. Les divers autres organes ne présentaient rien de remarquable.

En résumé, la tumeur occipitale était alimentée par de la sérosité et non par le fluide arachnoïdien. Il existait une atélie remarquable de la moelle allongée, une agénésie du cervelet et une hydrocéphalie congénitale. Cet ensemble de lésions constitue une variété spéciale d'hydroméningocélie qui n'avait pas encore été décrite.

Remarques générales sur l'hydroméningocélie. — 1° Elle présente deux variétés : tantôt le fluide qui soulève les méninges est arachnoïdien, tantôt il est ventriculaire.

2° Dans l'une ou l'autre variété, cette maladie peut être la coïncidence d'agénésies et d'atélies cérébrales plus ou moins graves.

3° Le siége ordinaire de ces tumeurs est à l'occiput. Il peut aussi se rencontrer à la région fronto-nasale. Ce sont moins les fontanelles ou les sutures qui ouvrent un passage à la sérosité, qu'un orifice anormal résultant d'un arrêt de développement de la substance osseuse.

4° La tumeur a lieu quelquefois sur la ligne médiane, souvent sur l'un des côtés, plus fréquemment à gauche qu'à droite.

5° Il est probable que l'origine de l'affection date du commencement ou du milieu de la gestation.

6° Il est difficile de déterminer les causes de la perforation crânienne; cette imperfection n'est pas toujours bornée à la région occupée par la tumeur.

7° L'hydroméningocélie simple, c'est-à-dire exempte d'altérations

graves de l'encéphale, et surtout d'agénésies importantes, n'entraîne pas de dérangements très-notables dans l'exercice des fonctions, ni de modification dans le volume ou la forme de la tête.

8° La tumeur, peu volumineuse à la naissance, se développe successivement et peut acquérir des dimensions considérables; parfois elle en présente de très-grandes au moment même de la parturition; elle gêne alors l'expulsion du fœtus.

9° La tumeur hydroméningocélique offre diverses formes; elle est hémisphérique, ovoïde, conoïde, etc.

10° Elle ne présente à l'extérieur que de rares cheveux ou même point.

11° La peau qui la recouvre est fine, et elle est elle-même le plus souvent demi-transparente. On le constate par une lumière placée vis-à-vis.

12° Généralement la peau ne change pas de couleur; mais, dans quelques cas, elle a été violacée, rougeâtre.

13° On reconnaît une fluctuation très-manifeste.

14° On réduit, dans les premiers jours, la tumeur avec facilité, et l'on distingue très-bien que c'est la rentrée d'un fluide dans le crâne qui produit la réduction.

15° Il est possible alors, et même souvent sans cela, de découvrir avec l'extrémité des doigts l'ouverture osseuse herniaire. Mais si celle-ci est très-petite, et que le fluide ne rentre qu'avec difficulté, on peut ne pas la reconnaître.

16° La tumeur n'est point ordinairement pulsative, mais elle se tend lorsque l'enfant crie ou s'agite fortement.

17° Elle est indolente et peut être comprimée sans produire de souffrance; mais si elle est volumineuse, il peut se manifester par une forte pression des symptômes cérébraux graves, comme l'assoupissement, des convulsions, des vomissements, etc.

18° Il n'est pas facile, il serait cependant important de pouvoir distinguer l'hydroméningocélie de l'hydrencéphalocélie et de l'encéphalocélie. Les différences sont parfois peu sensibles; mais quand elles existent, on les trouve dans une translucidité plus grande de la tumeur, une mollesse plus prononcée et une réductibilité plus facile et plus complète offertes par la première de ces maladies.

19° Le pronostic de l'hydroméningocélie est moins grave que celui de l'hydrencéphalocélie.

20° Il est probable que les guérisons obtenues par Salleneuve, par Mosque, par Martini au moyen de la compression, par Swinger avec des sachets de plantes aromatiques, par Thompson à l'aide de la ligature, n'ont été opérées que dans des cas de simple hydroméningocélie. On conçoit que la perforation crânienne peut diminuer par les progrès de l'ossification, et que les parois de la tumeur peuvent contracter des adhérences susceptibles de s'opposer au retour de l'épanchement.

21° Quand la tumeur est considérable, la ponction a l'avantage d'en

diminuer rapidement le volume; mais elle peut laisser pénétrer l'air dans la cavité du crâne. Pour éviter cet inconvénient, on doit presser obliquement la base de la tumeur, de manière à oblitérer la perforation crânienne; mais ce procédé n'est exécutable que si cet orifice est étroit.

L'hydroméningocélie, comme l'hydrencéphalocélie, me paraît peu susceptible de guérison, quand l'orifice osseux est très-large. Il y a presque toujours alors coïncidence de désordres graves dans le cerveau, et par ce double motif, l'art ne doit point intervenir d'une manière active. (*Journal de médecine de Bordeaux,* juin 1860.)

Menstruation (*De la — et de ses anomalies dans leurs rapports avec le développement et la marche de l'aliénation mentale*), par M. le Dr L. Schlager, professeur de psychiatrie à Vienne. — L'auteur résume ainsi qu'il suit le long mémoire qu'il publie sur ce sujet :

Dans un assez grand nombre de cas, on n'a constaté aucune influence appréciable du cours régulier de la menstruation sur les perturbations psychiques. Quand cette influence se manifeste, c'est surtout dans l'hyperphrénie chronique et dans l'aphrénie.

Dans les cas où le cours régulier de la menstruation a exercé quelque influence sur la marche des perturbations psychiques, cette influence s'est principalement révélée par la recrudescence de l'excitation cérébrale. — *a.* Dans la grande majorité des cas d'hyperphrénie chronique, la principale perturbation consiste surtout dans une excitation sexuelle, se manifestant le plus ordinairement au moment de la période catameniale, et suivie d'une période de calme donnant ainsi à la maladie une forme périodique. — *b.* L'intensité de ces manifestations est surtout remarquable dans les cas d'hyperphrénie chronique où les formations plastiques du cerveau ou de ses cavités, ayant en quelque sorte éprouvé ces temps d'arrêt, continuent à se développer dans une période aiguë intermittente. — *c.* Quand l'hyperphrénie maniaque est compliquée d'épilepsie, c'est pendant la période menstruelle que les accès sont plus multipliés et que l'agitation maniaque est plus désordonnée. — *d.* Dans l'hyperphrénie mélancolique, c'est au moment de la menstruation que l'on remarque la recrudescence de la dépression lypémaniaque. C'est aussi surtout dans cette période que les impulsions au suicide sont plus irrésistibles. — *e.* Dans les cas où la mélancolie est chronique, la période menstruelle est ordinairement signalée par une certaine agitation intercurrente. — *f.* C'est ce que l'on observe aussi dans les cas d'aphrénie. — *g.* Le pronostic est en général défavorable dans les cas d'hyperphrénie chronique, où la période menstruelle est le signal d'une agitation périodique. — *h.* Dans un grand nombre de cas, les tendances onanistiques sont intimement liées à la période menstruelle, au déclin de laquelle elles se manifestent avec plus d'énergie. La suppression de la menstruation a été, dans bien des cas, le signal des perturbations psychiques, ou elle en a modifié la marche

par son influence sympathique sur le système nerveux et sur la vie cérébrale.

La ménostasie primitive ne peut être considérée comme exerçant une influence indirecte que dans les cas où se déclare une manie convulsive dissipée par la réapparition des menstrues.

Quant à la ménostasie consécutive, ce n'est que par exception qu'on peut la considérer comme condition de causalité des troubles psychiques; mais, en général, elle n'a aucun rapport étiologique avec l'évolution de l'aliénation mentale, son influence n'a même été qu'accessoire dans des cas de mélancolie.

Les ménostasies consécutives ne jouent même qu'un rôle insignifiant dans les cas où les nerfs utérins sont le point de départ d'illusions empruntées aux phases d'une grossesse absente.

C'est dans les formes primitives de l'aliénation mentale que l'on observe surtout la ménostasie consécutive.

La ménostasie consécutive à la grossesse a quelquefois exercé une influence perturbatrice dans les trois ou quatre premiers mois; mais l'accouchement est presque toujours la crise de cette perturbation. Toutefois cette crise n'est complète qu'autant que la menstruation reparaît après la période puerpérale. Mais le pronostic est fâcheux quand l'amélioration ne suit pas immédiatement le retour de cette fonction.

L'influence étiologique de la menstruation se manifeste principalement dans les cas où la suppression du flux cataménial a lieu au moment même où la fonction s'accomplit, et à la suite d'émotions brusques et inattendues. Quand cette suppression a pour conséquence prochaine une hyperémie, l'aliénation mentale se manifeste ordinairement sous forme d'une manie compliquée d'une extrême agitation, ou de phénomènes choréiques ou cataleptiques. Quand il y a guérison, l'affection se reproduit sous l'influence des mêmes perturbations menstruelles. C'est aussi le cas où la manie affecte plus facilement le type périodique.

Dans ce cas-là, on observe souvent que les hémorrhagies substitutives, et surtout l'épistaxis, procurent un notable amendement des désordres psychiques.

On observe souvent chez les aliénés l'insuffisance de la menstruation en même temps que son irrégularité. Cette anomalie fonctionnelle se rattache souvent soit à une lésion organique locale, soit à une animalité incomplète ou une anomalie dans la composition du sang. C'est surtout alors que l'aliénation mentale revêt la forme de la mélancolie.

La dysménorrhée ou la menstruation douloureuse s'observe assez fréquemment sous forme nerveuse ou sous forme consécutive.

Quand l'aliénation mentale se déclare au moment de l'apparition normale des menstrues, elle revêt surtout la forme de mélancolie anxieuse avec délire de persécution. Dans ces deux cas, le pronostic est défavorable. L'apparition des menstrues est aussi d'un mauvais augure quand le passage à l'aphrénie s'est brusquement opéré.

La menstruation profuse n'est pas rare chez les aliénés, surtout quand l'hyperphrénie est chronique, ou quand l'aphrénie est confirmée. Dans la plupart de ces cas, on remarque pendant la période menstruelle une exacerbation d'agitation sans aucune modification de la perturbation psychique.

Le traitement des anomalies de la menstruation, et surtout des suppressions, repose, parmi les aliénés, sur les mêmes bases que pour toutes les femmes.

Mais il faut, avant tout, se bien pénétrer de ce principe, que les anomalies menstruelles étant l'expression d'états pathologiques généraux ou locaux, c'est sous ce point de vue seulement qu'il faut, en général, considérer leur influence sur le développement de la folie.

Enfin cette étude, importante sous le rapport nosologique, ne l'est pas moins au point de vue des expertises médico-légales, surtout dans ces aberrations transitoires dont les femmes nous offrent des exemples fréquents, même en dehors de l'aliénation mentale. (*Annales médico-psychologiques*, t. VI, p. 272; avril 1860.)

De la prostatorrhée, mémoire communiqué à la Société médicale de Pensylvanie; par M. L.-D. Gross, professeur de chirurgie au Collége médical de Jefferson (Philadelphie). — La prostatorrhée, longtemps inconnue, est encore journellement confondue soit avec la spermatorrhée, soit avec la blennorrhée ou la cystite chronique. La description qu'en a tracée M. Gross est assez complète pour nous engager à en donner un résumé succinct.

La prostatorrhée est rare chez des sujets dont la prostate, petite et peu développée, n'est pas encore entrée dans la période d'activité des fonctions sexuelles. Elle se manifeste principalement à partir de l'âge de 20 ans, et on l'observe encore parfois chez des sujets très-vieux. Elle est surtout fréquente chez les hommes d'un tempérament nervoso-sanguin, qui ont les appétits sexuels très-prononcés, et en général chez ceux qui font des excès vénériens. L'abus des alcooliques, un régime excitant, l'excitation prolongée, y prédisposent puissamment.

Les causes déterminantes de la prostatorrhée ne sont pas toujours très-manifestes. A part l'abus des plaisirs de l'amour, on peut citer la cystite chronique du col, les rétrécissements et diverses autres affections de l'urèthre, et diverses affections du rectum (prolapsus, hémorrhoïdes, fissures, fistules, présence d'oxyures ou d'un corps étranger). Chez un sujet affecté de prostatorrhée il faut, par conséquent, toujours explorer très-attentivement toute la région ano-rectale. Quelques médicaments (purgatifs, drastiques, cantharides, térébenthine) produisent parfois une prostatorrhée passagère.

Mais de toutes les causes, l'une des plus fréquentes, c'est l'onanisme. Les prostatorrhées les plus rebelles qu'ait rencontrées M. Gross n'avaient d'autre origine que cette habitude vicieuse.

Les symptômes de la prostatorrhée sont assez caractéristiques. Le plus essentiel, c'est l'écoulement d'un liquide muqueux, le plus souvent limpide et transparent, plus ou moins filant, écoulement dont l'abondance est assez variable : de quelques gouttes seulement à plusieurs grammes dans les vingt-quatre heures. Lorsque ce liquide s'écoule en grande quantité, le méat urinaire est dans un état incessant de moiteur, et le linge du malade est humecté et taché, à peu près comme dans la blennorrhée, mais cependant à un moindre degré.

L'écoulement se fait surtout abondamment pendant les efforts de défécation, et notamment lorsque le malade est habituellement constipé et lorsque le rectum est distendu par une grande quantité de matières fécales durcies. L'écoulement augmente également à l'occasion de toute excitation sexuelle. Il s'accompagne souvent d'une sensation particulière de chatouillement que le malade rapporte à la prostate, et qui s'irradie de là à toute la longueur de l'urèthre, et même au gland. Parfois cette sensation, loin d'être désagréable, est assez semblable à la sensation voluptueuse qui accompagne les premiers instants du coït. Un certain nombre de malades accusent une sensation analogue à celle que produirait une goutte de liquide tombant de temps en temps de la prostate dans l'urèthre.

Une sensation de fatigue ou de pesanteur dans la région rectale, vers l'anus ou au périnée, des besoins fréquents d'uriner, une sensation pénible au moment de la miction, des érections morbides, des rêves lascifs, tels sont quelques-uns des accidents que l'on observe encore souvent chez les sujets affectés de prostatorrhée.

Mais c'est surtout par un retentissement sur les fonctions physiques que cette application est remarquable. Presque toujours l'écoulement, si insignifiant qu'il soit, préoccupe beaucoup les malades ; il en est bon nombre qui, se croyant affectés de pertes séminales, sont tourmentés par la crainte d'une impuissance prochaine et se persuadent que leur écoulement doit les plonger inévitablement dans un état de prostration considérable. Ces préoccupations les hantent souvent jour et nuit, et finissent par constituer une véritable idée fixe. Comme les hypochondriaques, ils sont sans cesse occupés à surveiller leur maladie et à en chercher les remèdes ; impatients de guérir, presque tous s'adressent successivement ou simultanément à un grand nombre de médecins ; leur confiance s'épuise rapidement, et il est rare qu'on puisse les soumettre à un traitement suffisamment suivi pour obtenir des résultats durables. Dans les formes les plus graves, une dyspnée rebelle s'ajoute à une mélancolie profonde qui rend les malades absolument incapables de se livrer à leurs occupations.

M. Gross n'a pas eu l'occasion d'étudier sur le cadavre les altérations anatomiques de la prostate qui peuvent appartenir à la prostatorrhée. Il est néanmoins très-probable que, dans un certain nombre de cas, cette glande est le siége d'un travail inflammatoire ; il n'est pas

rare, en effet, de la trouver, sur le vivant, plus ou moins tuméfiée et indurée. D'une autre part, il est souvent impossible de constater aucun signe qui dénote une lésion matérielle de la prostate; il est probable qu'il s'agit alors d'une simple hypersécrétion, due le plus souvent à une irritation réflexe, sympathique ou de voisinage.

On a pu voir par ce qui précède que la prostatorrhée revêt souvent une assez grande gravité par son retentissement dans toute l'économie. Il est par conséquent prudent d'apporter toujours une grande réserve dans le pronostic. Les cas simples, récents, guérissent à la vérité assez facilement, mais il est peu d'affections aussi rebelles que la prostatorrhée, dans les cas où elle a altéré l'état mental des malades, surtout lorsqu'ils sont d'un tempérament nerveux et irritable.

On pourrait confondre (et ces erreurs se commettent très-fréquemment) la prostatorrhée avec les différentes formes d'uréthrite, la spermatorrhée et la cystite chronique. Pour l'uréthrite aiguë la distinction est facile à établir; en effet, la prostatorrhée survient lentement, insensiblement, en l'absence de tout coït impur; le liquide de l'écoulement est transparent, blanchâtre ou grisâtre, filant, mais jamais opaque, purulent ou jaunâtre; la miction s'accompagne rarement d'une sensation de chaleur ou de brûlure; bref, tous les symptômes inflammatoires du côté de l'urèthre font complétement défaut. La blennorrhée présente plus d'analogie avec la prostatorrhée que l'uréthrite aiguë; toutefois le diagnostic différentiel est rarement embarrassant si l'on tient compte des antécédents et des caractères de l'écoulement, qui est presque toujours, dans la blennorrhée, plus ou moins puriforme et plus abondant que dans la prostatorrhée. La cystite chronique diffère tellement de la prostatorrhée par la plupart de ses symptômes, qu'il suffit d'un peu d'attention pour l'en distinguer aisément. Quant à la spermatorrhée, enfin, elle est toujours facile à reconnaître par un simple examen microscopique. C'est du reste, d'après M. Gross, une des maladies les plus rares de tout le cadre nosologique, et la plupart des sujets que l'on en croit atteints sont précisément affectés de prostatorrhée.

Dans le traitement de la prostatorrhée, il faut, avant tout, s'attacher à reconnaître et à combattre les causes qui lui ont donné naissance et qui l'entretiennent. Les causes ont été énoncées plus haut; il suffit d'y renvoyer. Cette indication étant remplie, on devra le plus souvent instituer à la fois un traitement général et un traitement local.

Chez beaucoup de malades, la débilité générale, l'état languissant des fonctions digestives, réclament un régime tonique et reconstituant, l'emploi des ferrugineux et des préparations de quinquina, un exercice modéré à l'air libre. M. Gross recommande spécialement, dans ces cas, un mélange de 20 gouttes de teinture de perchlorure de fer avec 10 gouttes de teinture de noix vomique, quatre fois par jour. Dans des conditions opposées, chez les sujets pléthoriques, il emploie de préférence de petites

doses de tartre stibié, administrés de manière à éviter les nausées et les vomissements. Dans tous les cas, il est utile d'entretenir la liberté du ventre (en évitant, bien entendu, les purgatifs drastiques); les mets fortement épicés doivent être proscrits, à moins que le malade ne soit dans un grand état de débilité.

L'exercice modéré des fonctions sexuelles doit être recommandé; on prescrira, en outre, des injections uréthrales avec des solutions faibles de nitrate d'argent ou de laudanum. L'injection que M. Gross emploie de préférence est composée de 4 à 8 grammes d'extrait de Goulard et d'autant de laudanum pour 300 grammes d'eau. Ce mélange doit être injecté avec force et à l'aide d'une seringue volumineuse, trois fois par jour, et retenu dans le canal pendant trois ou quatre minutes. Dans les cas rebelles, il faut recourir à la cautérisation de la portion prostatique de l'urèthre, ou même de toute la longueur du canal; on fait ces cautérisations une fois par semaine. M. Gross recommande, en outre, les bains de siége froids, administrés deux fois dans les vingt-quatre heures, et les applications de sangsues au périnée et autour de l'anus, dans les cas où les autres moyens ne procurent pas d'amélioration.

Il est indispensable d'apporter à ce traitement beaucoup de patience et de persévérance. Mais, même en se plaçant dans les meilleures conditions, il est rare que l'on triomphe, à l'aide des moyens qui viennent d'être énumérés, de la prostatorrhée invétérée, lorsqu'elle s'accompagne des désordres psychiques indiquées plus haut. Dans ces cas, il ne reste d'autre ressource que les voyages, qui arrachent forcément le malade à la sphère habituelle de ses préoccupations. On devra enfin conseiller le mariage lorsque le malade est célibataire. (*The North-American medico-chirurgical Review,* juillet 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Corps étrangers de l'urèthre. — Perchlorure de fer; vitalisme et organicisme; fin de la discussion. — Élection.

Séance du 17 juillet. M. Ségalas, à l'occasion d'une communication récente de M. Civiale, donne lecture d'une note *sur le mode de déplacement des corps étrangers de l'urèthre.* M. Civiale semblait établir un

rapport nécessaire et invariable entre le mode de déplacement des corps étrangers de l'urèthre et leur origine; il s'exprimait à cet égard en ces termes :

« Les graviers, les fragments calculeux et tout autre corps s'engageant dans l'orifice interne, cheminent d'arrière en avant, à part même l'impulsion donnée par les contractions vésicales, tandis qu'ils vont naturellement d'avant en arrière lorsqu'ils pénètrent par l'orifice extérieur. »

M. Ségalas fait remarquer que cette règle, formulée en termes aussi généraux, n'est pas exacte. D'après lui, ce n'est pas l'origine des corps étrangers de l'urèthre qui détermine le sens de leur déplacement; la direction qu'ils prennent dépend de leur forme, de leur volume et de plusieurs autres circonstances.

Les corps de petit volume qui occupent la partie antérieure de l'urèthre, c'est-à-dire les portions bulbeuses ou spongieuses, de quelque part qu'ils viennent d'ailleurs, tendent à sortir par le canal urinaire, poussés qu'ils sont en ce sens par les colonnes d'urine qui se succèdent derrière eux. La forme ronde ou seulement arrondie doit singulièrement favoriser ce déplacement.

Les corps étrangers, qui, comme certaines bougies, certaines sondes, sont longs, déliés, cylindriques, et ont été poussés jusqu'à la portion du canal, peuvent être saisis, pour ainsi dire, par cet anneau musculeux, et être attirés vers la vessie, les muscles bulbo-caverneux y aidant ainsi que cela a lieu pour le bol alimentaire soumis à l'action des muscles du pharynx.

D'ailleurs le mouvement vers la vessie est souvent favorisé par la position déclive de ce réservoir relativement à l'urèthre, et aussi par l'écartement plus ou moins grand de ses parois.

De leur côté, les rétrécissements de l'urèthre peuvent favoriser la marche des corps étrangers vers l'intérieur, et doivent gêner ou même arrêter l'avancement des corps étrangers, en beaucoup plus grand nombre, qui se dirigent vers l'extérieur. Aussi n'y a-t-il pas peut-être de praticien qui, pour faciliter ou provoquer l'expulsion de ces corps, ne se soit trouvé dans la nécessité de combattre des rétrécissements.

Et puis, les manœuvres imprudentes des malades, peut-être même de quelques chirurgiens inexpérimentés, ne sont-elles pas trop souvent une circonstance qui accélère la marche des corps étrangers dans la direction prise ?

Nul doute que ce ne soit à des manœuvres semblables qu'ait été due d'abord, dans la partie antérieure de l'urèthre, la marche vers la vessie de corps étrangers de petit volume et d'origine externe, tels que les aiguilles, les épingles, le haricot, que l'on a extraits de ce viscère, et qu'ensuite, une fois arrivés dans la portion membraneuse, ils n'aient été entraînés vers la vessie par la contraction musculaire des parois du canal.

— La discussion *sur l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura* continue.

M. Bouillaud, acceptant le terrain sur lequel M. Trousseau a porté le débat, vient à son tour faire sa profession de foi, mais auparavant il prie M. Trousseau de vouloir bien dissiper l'incertitude qui subsiste à l'égard de ses opinions, et de déclarer d'une manière formelle s'il est vitaliste, animiste ou organicien.

M. Trousseau, répondant à ces interpellations, s'exprime en ces termes :

« Je crois qu'il n'y a chez l'animal vivant aucune manifestation qui ne suppose un *substratum*, c'est-à-dire un tissu ou un organe. Je suis donc organicien.

« Je crois, comme Descartes, que chez l'homme (et j'ajouterai chez les animaux), il y a un principe immatériel et libre, mais qui ne se mêle pas du *pot-au-feu* de l'économie. Je ne suis donc pas animiste.

« Je crois que la matière vivante a des manifestations qui lui sont propres, qui n'appartiennent qu'à elle. Je les appelle *forces vitales* ou *propriétés vitales*. Je suis donc vitaliste. »

M. Bouillaud, se déclarant satisfait de cette explication, passe à la question de la chlorose, soulevée précédemment par M. Trousseau. Il critique vivement les opinions émises à cet égard par son collègue. Loin de voir dans la chlorose un effet de l'aménorrhée, M. Bouillaud la considère comme la cause de la suppression des règles; et il met M. Trousseau au défi de lui montrer un seul cas dans lequel le rapport inverse entre ces deux éléments puisse être démontré.

Relativement au rôle des forces physiques et chimiques dans l'économie, M. Bouillaud se rallie, presque sans réserve, aux opinions développées par M. Poggiale. Pour lui, les sciences physico-chimiques ne sont pas, comme on le dit, des *accessoires*, mais des sciences *constituantes* de la médecine. Il répond à M. Gimelle, qui demande aux chimistes de faire du sang, que l'on en fait tous les jours en administrant du fer dans la chlorose; prenant pour exemple les phénomènes de la nutrition et de la chaleur animale, il établit qu'il se passe incontestablement dans l'économie vivante des actes physiques et chimiques, mais il ajoute que rien ne préjuge qu'il ne puisse s'y passer autre chose.

M. Bouillaud passe ensuite rapidement en revue les doctrines les plus saillantes qui se sont produites relativement à la nature de l'homme, à l'existence de l'âme, de la force vitale, etc., et il déclare qu'il n'accepte définitivement aucun de ces systèmes; qu'en dernière analyse, il lui reste une inconnue. Il reconnaît que l'homme est doué de facultés qui sont son apanage exclusif, qu'il y a en outre dans l'homme quelque chose qui préside à tous les phénomènes de l'économie vivante, mais il avoue qu'il ignore ce que c'est que cet agent suprême, et quels sont les rapports dans lesquels il se trouve placé à l'égard de l'organisme.

— A la fin de la séance, M. le Dr Guyon présente deux instruments de son invention, destinés, l'un à faciliter la trachéotomie, l'autre à l'opération de la fistule vésico-vaginale.

Séance du **24** *juillet.* Suite de la discussion *sur le perchlorure de fer, le vitalisme et l'organisme.*

M. Gibert croit que l'union de l'âme et du corps est et sera toujours un mystère; c'est donc une question qui doit doit être exclue du débat, et M. Trousseau s'est beaucoup trop avancé en la tranchant aphoristiquement dans la dernière séance.

« La grande erreur de nos adversaires de l'école organique, dit l'orateur, est de croire que nous prenons la vie comme une explication, tandis que nous nous bornons à l'adopter comme un fait.

« A la vérité, ce fait est un fait de principe qui a ses lois et ses conséquences..... Mais, avec Hippocrate, qui l'avait recommandé 2,000 ans avant notre savant et éloquent collègue M. Bouillaud, nous cherchons à les déduire de l'observation et de l'expérience.

« La véritable question, qui n'a pas même été posée dans tout le cours de cette longue discussion, et qui pourtant fait tout le fond de la division entre les vitalistes ou hippocratistes et les organiciens, c'est celle de savoir si la vie est *une cause* ou *un effet.*

« C'est de là que découle l'opposition en physiologie, en pathologie, en thérapeutique, entre les uns et les autres.

« Les hippocratistes considèrent l'économie vivante comme animée par un *consensus,* un ENORMON, qui fait converger tous les actes de la vie vers un but commun, qui tend sans cesse à défendre le corps contre les agents physiques et chimiques, en se les assimilant ou en les annulant au besoin, qui cherche à rétablir l'équilibre des fonctions lorsqu'il vient à être troublé..... Tandis que les organiciens purs ne voient dans l'homme qu'une mécanique plus ou moins perfectionnée, dont les dérangements matériels réclament à chaque instant les efforts réparateurs de l'artiste armé de toutes les ressources matérielles de la physique et de la chimie. »

M. Gibert admet, avec tous les vitalistes, que les sciences physiques et chimiques revendiquent avec raison une place importante dans la science de l'homme en général et dans la médecine en particulier; mais ce n'est pas là le tout de l'homme, et M. Bouillaud, aussi bien que M. Poggiale, est bien obligé d'admettre qu'il y a dans l'homme autre chose que de la mécanique, autre chose que de la physique, autre chose que de la chimie... et cette autre chose, c'est la vie, c'est la *force vitale* qui se montre si souvent en opposition directe avec les forces physiques et chimiques.

L'orateur maintient par conséquent que le principe vitaliste est resté debout dans cette discussion. Il ajoute, pour la thérapeutique, que les connaissances physiques et chimiques les plus perfectionnées n'ont ja-

mais pu et ne pourront jamais nous fournir un seul remède sans l'intervention de l'observation clinique, seule apte à nous révéler expérimentalement ou *empiriquement* ce qui peut être utile ou nuisible au malade, indépendamment de toute théorie préconçue.

M. Malgaigne, dans un long discours, plaide la cause du vitalisme; il discute en détail le discours de M. Poggiale; il reconnaît que la chimie a réalisé d'immenses progrès et qu'elle en fera sans doute bien d'autres, mais il ne croit pas qu'elle donnera jamais l'explication de tous les phénomènes de l'économie vivante. Il fait remarquer que la chimie n'a jamais pu produire par voie de synthèse que des composés organiques cristallisables; il lui a été impossible de faire de l'albumine, de la fibrine; mais, quand même elle y réussirait, il faudrait encore, dit l'orateur, que l'on pût constituer ces principes en tissus; «le tisserand devra prendre la place du chimiste. Eh bien, l'avenir est grand, j'accorde que vous trouverez ce tisserand; vous n'en serez pas plus avancés. Car je vous livre, moi, l'albumine, la fibrine, les tissus, les organes: voilà, sur cette table, l'organisation achevée, voilà le cadavre. A quelle science physique ou chimique allez-vous faire appel pour lui donner la vie, pour lui dire : Ressuscite et lève-toi!

«C'est qu'il y a entre ce grand phénomène de la vie et tous ceux que peuvent produire la physique et la chimie un abîme infranchissable, dont ces sciences ne sauraient descendre seulement les premiers degrés. Certes je ne veux pas nier qu'elles ont une part, une belle et large part, dans l'explication de plusieurs de nos fonctions; je ne nierai ni les services rendus ni ceux qu'elles peuvent rendre encore; mais, lorsqu'elles élèvent plus haut leurs prétentions, la médecine, la vraie médecine, doit les repousser et les combattre; et même, pour certaines de leurs théories secondaires, il est essentiel d'y regarder de très-près.

«C'est ainsi que, d'après M. Malgaigne, la théorie de la chaleur animale, telle qu'elle a été donnée par Lavoisier et ses successeurs, est essentiellement fausse; elle ne repose que sur des calculs imaginaires, et, loin de se réchauffer dans les poumons, le sang s'y refroidit.»

M. Malgaigne relève plusieurs passages du discours de M. Poggiale, dans lesquels cet académicien reconnaît que les réactions chimiques de l'économie s'opèrent sous la dépendance de la vie; mais ce que M. Poggiale appelle ici la *vie*, n'est-ce pas une force? et alors pourquoi ne l'appellerait-on pas *force vitale?*

«Toute science débute par l'observation pure; on recueille des faits, on les accumule: ce sont des matériaux pour la science, mais ce n'est pas encore la science. Celle-ci commence à se former quand, comparant les faits, elle range à part tous ceux qui semblent se produire dans les mêmes conditions, obéir à la même loi; elle établit ces premières lois, généralement d'ordre secondaire; puis ces lois secondaires se rangent à leur tour sous un principe supérieur, et de lois en lois, d'échelons en échelons. A la fin, vient un homme de génie qui rallie le tout à

une loi suprême, terme fatal au delà duquel l'esprit humain ne saurait aller, du moins avec sécurité. Cette loi suprême, ce principe suprême, nous en ignorons la nature; c'est l'inconnu, c'est l'x dont se servent les algébristes. Il lui faut un nom cependant, si l'on veut s'entendre; les physiciens, les chimistes, les astronomes, n'en ont pas trouvé qui répondît mieux à leur pensée que celui de *forces*. Ces forces varient cependant; il a fallu encore les spécifier : c'est l'attraction, c'est l'affinité, c'est l'électricité, le calorique, etc. M. Poggiale lui-même, si sévère pour le langage d'une autre science, ne s'est pas fait faute, dans son discours, de parler des *forces chimiques* et de *la puissance des forces chimiques*.

«Eh bien! Messieurs, que faisons-nous lorsque nous étudions l'organisation vivante? Nous constatons d'abord un certain nombre de faits qui sont du ressort de la physique, de la chimie; mais, au delà de ces faits, il y en a d'autres que la physique et la chimie sont impuissantes à expliquer. Nous comparons ces faits, nous rangeons à part ceux qui ont entre eux le plus d'analogie, nous en déduisons des lois partielles; puis, quand nous arrivons à considérer l'ensemble, nous nous élevons nécessairement, inévitablement, à l'idée d'une loi supérieure, d'un principe supérieur qui régit tout : c'est là notre x, notre inconnue. Comme les physiciens, comme les chimistes, nous n'avons pas trouvé de mot plus simple à lui appliquer que celui de *force;* et comme cette force diffère de toutes les autres, il a bien fallu la caractériser : nous l'avons appelée *force vitale*. D'autres se sont servis de noms différents, et plus particulièrement de celui de *nature*. Pourvu que le sens soit le même, je ne dispute pas sur les mots.»

M. Malgaigne se livre ensuite à la critique de l'organisme. Il examine çà et là un certain nombre de passages du livre de M. Rostan sur cette doctrine, et s'applique à démontrer que, d'une part, elle ne suffit pas pour rendre compte de tous les faits, et que, d'un autre côté, elle est forcée de recourir fréquemment à des hypothèses qui sont autant de concessions faites au vitalisme. L'organisme en revient, malgré lui, à une *cause*, à une *puissance occulte*. En outre, en s'en tenant aux organes, il morcelle la pathologie; plus de lien, plus de lois générales. Pour M. Rostan, la pathologie repose sur les altérations anatomiques; M. Piorry en vient à proscrire l'expectation. La thérapeutique arrive enfin à ce résultat, qu'elle compte des succès plus rares que ceux qu'obtient l'homœopathie dans un des hôpitaux de Paris.

Plusieurs membres de l'Académie protestent avec force contre cette assertion.

M. Malgaigne répond qu'il désire que ce que l'on a affirmé à cet égard ne soit pas vrai, mais que cela pourrait bien être exact cependant.

«Revenons, poursuit-il, aux propriétés de la matière. Quelques-uns regardent l'attraction, l'affinité, le calorique, l'électricité, comme des propriétés de la matière. John William Herschel regarde le calorique

et l'électricité comme des formes impondérables de la matière. On peut bien se hasarder dans cette direction.

«Que peut-on appeler propriétés de la matière ? C'est ce qui ne la quitte jamais, ce qu'elle retient constamment, uniformément, sans altération, diminution ni augmentation. L'attraction et l'affinité en sont là. Mais, si une force quelconque, bien que partout répandue, peut être soutirée, diminuée dans un corps, pour être accumulée dans un autre, cela m'a bien l'air de quelque chose d'indépendant, comme l'électricité l'est de la bouteille de Leyde, qu'on charge et qu'on décharge à volonté, sans que rien dans la matière qui la compose ait changé.

«Cela est plus frappant pour la force vitale. D'abord elle n'est pas inhérente à la matière. Pendant des milliers d'années, elle n'existait pas; elle a été créée. D'un peu d'oxygène, d'hydrogène, d'azote et de carbone, elle a fait les plantes et les animaux; elle ne se borne pas à ajouter de nouvelles propriétés à la matière, elle lui en ôte d'anciennes, elle la transforme. Une ou deux fois elle a été vaincue, elle a repris, et la lutte se poursuit entre elle et la matière. Cette force, enfermée dans l'ovule d'une graine, va s'emparer de la matière brute, l'air et l'eau. N'y a-t-il pas là quelque chose de surajouté? Bien; mais la matière a changé; laissez-la telle qu'elle est, supprimez la force, le végétal va mourir.

«Je penche donc fortement à regarder la force vitale comme indépendante jusqu'à un certain point; douée d'une sorte d'instinct ayant pouvoir de composer et de décomposer, de faire monter la matière brute à l'état organique, de faire redescendre la matière organique à l'état de matière brute, et je dis : La vie est la lutte de la force vitale contre la matière brute.

«Je me résume : il faut espérer que les médecins arriveront enfin à reconnaître que la première condition d'une observation sérieuse, c'est de ne pas abandonner son sujet propre pour s'égarer sur les objets voisins. Que l'anatomie, la physiologie, la chimie, peuvent apporter d'utiles secours à la pathologie, mais ne sauraient constituer la pathologie même; que l'anatomie pathologique en fait bien une partie, mais non pas la partie la plus importante, et qu'en définitive, l'objet essentiel de la médecine étant l'homme vivant et malade, c'est l'homme vivant et malade qu'il faut avant tout, après tout et par-dessus tout, étudier.»

Séance du 31 *juillet* (suite de la discussion sur le *perchlorure de fer*, le *vitalisme* et l'*organicisme*). M. Poggiale, pour défendre son premier discours contre les attaques de M. Malgaigne, en donne comme une nouvelle édition, corrigée et augmentée. Les additions consistent dans l'énumération d'une nouvelle série de faits physiques et chimiques; quant aux corrections, si significatives qu'elles puissent paraître, elles laissent encore quelques doutes sur le rôle que M. Poggiale assigne à la *vie* dans les actes physiques et chimiques. Voici les principaux passages dans lesquels il résume son argumentation à cet égard :

« Un des vitalistes les plus considérés n'a-t-il pas écrit qu'il ne se passe pas au sein de l'organisme vivant une seule action de physique proprement dite ou de chimie générale? C'est, dit-il, une autre chimie, c'est une autre physique, qui ont leurs lois propres. Ce sont précisément ces principes contre lesquels je ne cesserai de protester,

« Si l'on nous disait : Oui, c'est en vertu des affinités chimiques ordinaires que l'oxygène de l'économie se combine avec l'hydrogène et le carbone pour produire de l'eau et de l'acide carbonique, que les matières amylacées se transforment en sucre; que l'azote est éliminé à l'état d'urée et d'acide urique, et que les combinaisons organiques et inorganiques se modifient dans l'économie, nous reconnaîtrions volontiers, de notre côté, qu'il est des phénomènes, tels que la sensibilité et la motilité, qui ne sont pas explicables aujourd'hui par la chimie et par la physique. Si les vitalistes expérimentaient, au lieu de nous combattre, s'ils acceptaient nos méthodes expérimentales, nous pourrions vivre en bonne intelligence avec eux; mais, tant qu'ils feront jouer le premier rôle au principe vital, la guerre continuera : on accumulera des faits contre les doctrines dynamiques, et je ne doute pas que dans un avenir prochain elles ne s'écroulent.

« On m'a fait dire que je ne vois dans les manifestations de la vie que des phénomènes physiques et chimiques soumis aux lois ordinaires de la physique et de la chimie. Je proteste contre cette interprétation de ma pensée, et je défie mes contradicteurs de citer une ligne de ma première dissertation qui le prouve.

« Mon opinion est celle de tous les physiciens et de tous les chimistes français, et je puis ajouter de presque tous les chimistes les plus illustres de l'Europe. J'ai essayé de prouver, par de nombreux exemples, que les combinaisons organiques et inorganiques éprouvent dans l'économie les mêmes altérations que lorsqu'on les met en présence des agents chimiques, qu'elles sont soumises aux lois générales de la matière, et que l'on doit rechercher l'explication des actes physiologiques dans les lois de mieux en mieux connues de la chimie et de la physique. L'Académie sait que je tiens compte de la vie dans l'ensemble des fonctions physiologiques et que je ne compare pas l'homme à un corps brut. Voudrait-on me classer parmi les vitalistes parce que j'admets la sensibilité, la motilité, la vie ? Si l'on devient vitaliste à si bon compte, je ne demande pas mieux.

«Devons-nous conclure de tout ce que nous venons de dire que tous les phénomènes des corps vivants peuvent être expliqués par les forces physiques ? Ce serait une erreur aussi grave que celle que nous reprochons aux vitalistes, et aucun physicien sérieux n'a jamais annoncé une semblable prétention. Il y a dans l'organisme autre chose dont il faut tenir compte, bien que nous en ignorions la nature : il y a l'ensemble des fonctions, il y a l'action nerveuse dans les animaux supérieurs ; il y a des actions plus obscures dans les animaux inférieurs et dans les

plantes. Si nous pouvons expliquer par les lois de la physique et de la chimie la plupart des phénomènes des corps vivants, nous n'avons pas la prétention de les expliquer tous. Il en est qu'on doit appeler *vitaux;* mais il faut bien se garder de leur donner le nom de *forces vitales.* Conservons le nom empirique de *phénomènes vitaux,* qui devient d'ailleurs tous les jours plus restreint, mais évitons l'emploi des mots qui n'expriment aucune vérité et qui jettent la confusion dans les sciences.

« En résumé, il est impossible d'admettre que les substances de l'organisme vivant soient soustraites aux lois de la physique et de la chimie. Nous considérons au contraire comme démontré que les mêmes lois président aux transformations qui s'opèrent dans l'économie aussi bien que dans les corps bruts. Les matières organiques éprouvent des transformations variées, et l'on comprend que les forces physiques et chimiques produisent des résultats différents dans la nature organisée et dans la nature morte. Ce sont d'autres appareils et d'autres opérations, comme l'a dit M. Bouillaud dans son savant discours. La science ne permet pas d'expliquer les propriétés du système nerveux et de remonter à la cause des phénomènes qu'on appelle *vitaux,* mais ce n'est pas une raison pour supposer une force nouvelle qui n'est soumise à aucune loi, et qui par conséquent, au lieu d'appartenir aux sciences physiques, est du domaine de la métaphysique, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Dans les sciences, expliquer un phénomène, c'est le soumettre à des lois connues, et la physiologie ne pourrait être placée parmi les exactes si elle admettait un principe vital, une force vitale. »

Séance du 7 août. Après avoir entendu en comité secret un rapport de M. Nélaton sur les candidatures à la place vacante dans la section de pathologie chirurgicale, l'Académie consacre une demi-heure à la discussion sur le *perchlorure de fer,* etc. M. Devergie demande la mise aux voix des conclusions de son rapport, qui sont adoptées sans contestation. Il profite de l'occasion pour maintenir en faveur de M. Pize, de Montélimart, la priorité de l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura, en ce sens que M. Pize a le premier consigné ses expériences dans un document public. L'honorable secrétaire présente en outre de courtes observations sur plusieurs points du débat, et notamment sur l'action des médicaments alcalins dans la dyspepsie *acide.* Il oppose à M. Poggiale, qui ne voyait là qu'une action purement chimique, une interprétation qui laisse une large part à la nature médicatrice, les alcalins n'agissant, dans cette dyspepsie, qu'à la manière dont les absorbants agissent dans quelques affections cutanées, c'est-à-dire en enlevant un produit de sécrétion morbide et en facilitant dès lors l'action curative de la nature, à laquelle cette sécrétion faisait obstacle.

Séance du 14 août. Après la lecture faite par M. O. Henry d'une série de rapports sur des eaux minérales, l'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale.

La liste présentée par la commission porte :

En première ligne, MM. Gosselin.

En deuxième, *ex æquo*, Richet et Broca.

En troisième, Morel-Lavallée.

En quatrième, *ex æquo*, Follin et Giraldès.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant de 61, les suffrages sont ainsi répartis :

MM. Gosselin réuuit 47 voix.
Richet, 10
Broca, 3
Follin, 1

M. Gosselin, ayant réuni la majorité absolue des votes, est proclamé élu.

— Après cette élection, la parole est donnée à M. Piorry pour répondre au dernier discours de M. Malgaigne. M. Piorry tient à prendre encore une fois, contre son collègue, la défense de l'organicisme. A cet effet, il démontre d'abord qu'il n'y a pas de chirurgie *vitaliste* possible, parce que la chirurgie est fondée, en définitive, soit sur l'anatomie et la physiologie, soit sur les connaissances physiques et chimiques. On n'est pas vitaliste pour admettre un mouvement organique, car les organiciens ne nient nullement ce mouvement. C'est en montant plus haut, par la constatation de ce mouvement, que l'on arrive à faire les hypothèses qui ont été si souvent défendues et attaquées tour à tour dans cette discussion.

C'est ainsi que l'on dit que c'est la force vitale qui a organisé la matière ; M. Piorry a supposé que c'est l'âme ou *psychatôme*. Au fond, il n'y aurait là qu'une dispute de mots, mais avec cette différence que l'idée de force est plus abstraite et moins bien définie que l'idée de ce point de départ unitaire et absolu, le psychatôme. L'hypothèse du principe vital devient d'ailleurs parfaitement inutile du moment qu'on admet l'âme.

En somme, quelles que soient les doctrines des médecins, tous admettent que dans les êtres vivants il se passe des phénomènes qui entretiennent la vie, et les gens de bon sens ajoutent que ces phénomènes ne peuvent être expliqués. Par cela même que les corps sont organisés pour la santé, ils le sont pour remédier à la lésion qui l'altère : c'est un fait que les organiciens n'ont jamais songé à nier. L'organicisme n'explique pas l'influence supposée dans l'économie du point de départ, mais le vitalisme ne l'explique pas davantage.

M. Piorry défend l'anatomie pathologique contre les accusations de M. Malgaigne, et cite un grand nombre de faits pour prouver qu'elle a rendu de grands services à la pathogénie et à la thérapeutique. Il revient ensuite à l'hypothèse de la nature médicatrice, qu'il combat de toutes ses forces. Cette hypothèse conduit à l'immobilité scientifique, à la routine et à toutes les niaiseries qu'elle enfante. Quant à l'expecta-

tion, qui est aussi une conséquence de cette hypothèse, elle ne mériterait pas ce nom : en condamnant les malades au repos, à la diète, etc., on fait en réalité une médication très-active, et ceux qui l'emploient mal à propos s'en remettant pour la guérison à la bonne nature, ne font souvent autre chose que de laisser le mal s'aggraver.

Suivant M. Malgaigne, la force n'est pas inhérente à la matière; elle a été créée, elle s'ajoute à l'ovule pour l'animer, et c'est elle qui rend cet ovule apte à s'emparer de la matière brute, des éléments de l'air et de l'eau; il leur attribue une sorte d'instinct. C'est encore une raison pour M. Piorry, de considérer cette force vitale comme identique avec son psychatôme.

En somme, M. Piorry trouve que M. Malgaigne est beaucoup plus organicien qu'il ne le croit; que d'ailleurs, dans la querelle des vitalistes et des organiciens, il y a plutôt des discussions sur les mots que sur le fond des choses: tout le monde est à la fois organicien et vitaliste.

M. Piorry termine son discours par la phrase suivante :

« Cette discussion aura, je l'espère, l'immense avantage de nous débarrasser, au moins pour un temps, de ces phrases banales et sonores où, faute d'études sévères, on ne cesse de faire retentir les mots *vitalisme* et *force vitale*.

Cette phrase termine en même temps la discussion, que M. le président déclare close, aucun orateur n'ayant demandé la parole.

II. Académie des sciences.

Affection du pancréas. — Scillitine. — Action de la garance sur les œufs. — Ventilation. — Absorption de la chaleur rayonnante obscure dans l'œil. — Contre-poisons. — Régénérations osseuses. — Cuivre des eaux minérales. — Pyocyanine. — Monstre hyperencéphale. — Pression du sang artériel. — Opération des polypes naso-pharyngiens.

Séance du 16 juillet. M. Ancelet adresse de Vailly-sur-Aisne un mémoire intitulé *De l'Indigestion des graisses, considérée principalement au point de vue des affections du pancréas.* Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de mettre en présence certains faits pathologiques et les résultats des expériences instituées sur les animaux vivants dans le but d'étudier l'action des liquides pancréatiques. Suivant lui, ces derniers résultats seraient susceptibles d'une double interprétation, et par conséquent moins concluants qu'on ne l'a supposé.

— M. Mondel soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur la *scillitine, ses caractères, sa préparation et son emploi en thérapeutique.* L'auteur annonce être parvenu à isoler deux principes actifs jusque-là

confondus par les chimistes qui se sont occupés de la scille : un principe irritant ou vénéneux qu'il désigne sous le nom de *skuléine*, et un autre, la *scillitine*, incapable de produire les accidents qui suivent quelquefois l'administration des préparations scillitiques, et jouissant à un haut degré de propriétés expectorales et diurétiques.

— M. Tardy envoie une addition à son mémoire *sur la physiologie de l'homme, et en particulier sur la physiologie universelle.*

— M. E. Rousseau adresse une note intitulée *Adaptation à la canule du trois-quarts d'une sonde spéciale dans l'opération de l'empyème et de la paracentèse.*

— M. Joly, dans une lettre adressée à M. Flourens, communique de *nouvelles expériences concernant l'action de la garance sur les œufs de poule et sur les dents des mammifères.*

En mêlant de la garance aux aliments ordinaires d'une poule pondeuse, M. Joly a obtenu des œufs dont le contenu renfermait une assez grande quantité d'*alizarine* ou de *purpurine* pour qu'il parût, le blanc surtout, sensiblement rosé ; bien plus, la coque elle-même offrait une teinte rougeâtre plus ou moins prononcée, surtout à sa surface extérieure.

Il conclut de là :

1° Que le sang qui porte à l'ovaire les matériaux de l'œuf y porte aussi le principe colorant dont il est chargé ;

2° Que la membrane muqueuse de l'oviducte est elle-même imprégnée de ce principe.

L'examen direct de cette membrane fit voir qu'elle était en effet très-légèrement rosée ; mais cette teinte était infiniment moins prononcée que celle du jabot et surtout que celle du gésier, dont la muqueuse était, *dans toute son épaisseur,* d'un rouge cramoisi aussi foncé que celui du pantalon de nos soldats.

M. Joly ajoute que, contrairement à ce qu'a vu M. Flourens, il possède la mâchoire d'un chien dont les dents elles-mêmes sont colorées d'un beau rose tant sur leur partie éburnée que sur l'émail, qui offre seulement une teinte un peu moins foncée que l'ivoire.

Séance du 23 juillet. M. Morin lit une note *sur l'application de la chaleur développée par les appareils d'éclairage à la ventilation.*

Dans certains lieux clos destinés à des réunions nombreuses, tels que les salles de spectacle, par exemple, on a utilisé la chaleur développée par le lustre pour produire un appel d'air général qui sert à l'évacuation par les combles d'une partie de l'air échauffé soit par les autres appareils d'éclairage, soit par la présence des spectateurs ; mais on n'a point encore employé directement et d'une manière complète, à l'aide d'un ensemble de moyens particuliers, la chaleur résultant de la combustion du gaz d'éclairage à la ventilation des lieux habités et des établissements publics où se trouvent réunis, soit momentanément, soit

d'une manière permanente, un grand nombre d'individus dont la présence échauffe et vicie l'air. Persuadé que l'on pourrait obtenir par ce moyen des effets de ventilation d'une énergie considérable, M. Morin a cru devoir signaler ce nouveau genre d'application de la chaleur ; les moyens d'exécution qu'il propose se résument, d'une manière générale, à ceci : disposer les becs d'éclairage de manière que l'air échauffé et les produits de la combustion s'échappent directement dans des tuyaux ou conduits d'appel dont l'action provoquerait la rentrée d'air nouveau, froid ou chaud, selon les saisons, par un système d'appareils particuliers disposés à cet effet.

— M. Grimaud (de Caux) lit une note sur les *citernes de Venise*. Il fait connaître dans ce travail le mode de construction des citernes de Venise, qu'il considère comme des modèles tant pour la manière dont elles sont construites que pour le choix des matériaux qu'on y emploie, et il les propose comme tels pour subvenir aux besoins des localités où l'on ne peut faire parvenir l'eau qu'à grands frais et d'une manière insuffisante.

— M. Gouyon, médecin à Clermont-Ferrand, lit une note sur une opération qu'il pratique dans les cas de croup où l'on a coutume de recourir à la trachéotomie, et sur certains autres procédés médico-chirurgicaux qui lui sont propres.

— M. Janssen lit un mémoire sur l'*absorption de la chaleur rayonnante obscure dans les milieux de l'œil;* ce mémoire comprend :

1° La détermination de la quantité de chaleur qui parvient à la rétine dans les yeux de divers animaux et pour diverses sources ;

2° La recherche de la fraction d'absorption afférente à chaque milieu dans l'effet total ;

3° La thermocrose des milieux, ou l'étude de leur mode d'action sur la chaleur.

L'auteur formule en ces termes les résultats de ses recherches :

1° Chez les animaux supérieurs, les milieux de l'œil, qui sont d'une transparence si parfaite pour la lumière, possèdent au contraire la propriété d'absorber d'une manière complète les rayons de chaleur obscure, opérant ainsi une séparation des plus nettes entre ces deux espèces de radiations.

2° Au point de vue physiologique, cette propriété des milieux paraîtra importante si l'on considère que dans nos meilleures sources artificielles de lumière (lampe Carcel) l'intensité calorifique de ces radiations obscures est décuple de celles des radiations lumineuses.

3° Ces radiations obscures s'éteignent en général avec une rapidité extrême dans les premiers milieux de l'œil : pour la source citée, la cornée en absorbe les deux tiers, l'humeur aqueuse les deux tiers du reste, de sorte qu'une fraction extrêmement faible se présente aux autres milieux.

4° Quant à la cause de cette propriété des milieux de l'œil, elle ré-

side tout entière dans leur nature aqueuse; leur thermocrose est identique à celle de l'eau.

5° Enfin une dernière réflexion semble naturelle à l'égard de nos sources artificielles de lumière; ne doit-on pas les considérer comme bien imparfaites encore, puisqu'il existe pour les meilleures d'entre elles une si grande disproportion entre les rayons utiles et ceux qui sont étrangers au phénomène de la vision, disproportion qui se retrouve nécessairement entre la dépense totale et celle qui serait théoriquement nécessaire?

Séance du 30 *juillet.* M. Fasoli adresse un travail *sur l'emploi des contre-poisons en général, et en particulier sur celui du sesqui-oxyde de fer dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux.* L'auteur a fait plusieurs séries d'expériences sur des chiens. Sur 19 de ces animaux empoisonnés avec l'acide arsénieux à doses variables et croissantes, 5 auxquels il n'a été administré aucun contre-poison sont morts; sur les 14 autres, traités par le sesqui-oxyde de fer hydraté et l'hydrate de sulfure de fer, 12 ont parfaitement guéri, et 2 seulement sont morts.

— M. de Luca adresse de nouvelles recherches *sur l'iode atmosphérique,* recherches dont le résultat a été constamment négatif.

Séance du 6 *août.* M. Bourguet adresse un mémoire *sur des régénérations osseuses.* Il rapporte trois faits curieux de régénération des diaphyses d'os longs à la suite de résections, et formule, comme conclusions, les propositions suivantes :

1° La régénération des os longs, à la suite de leur résection ou de leur extirpation sur une étendue considérable de leur diaphyse, est un fait réel et incontestable.

2° L'os nouveau a de la tendance à rester plus court, plus volumineux, plus irrégulier que l'os ancien; mais il conserve la forme générale de ce dernier et il en remplit avec le temps toutes les fonctions.

3° Le résultat de ces opérations, pour être sainement apprécié, a besoin d'être constaté longtemps après la guérison.

4° La scie à chaîne peut être utilisée pour détacher les chairs et le périoste à la face profonde des os dans les points où il est impossible d'atteindre à l'aide d'autres instruments.

5° Le phénomène de la régénération osseuse mérite d'être rapproché de celui de la formation du cal, avec lequel il présente la plus grande analogie, sinon même une identité complète.

6° La conservation du périoste est éminemment avantageuse pour la reproduction de l'os; toutefois elle n'est pas absolument indispensable, les parties molles environnantes pouvant le suppléer et suffire dans quelques circonstances à ce travail réparateur.

7° Les fractures comminutives compliquées de lacération des parties molles, d'esquilles nombreuses avec perte de substance de l'os et écar-

tement des fragments, sont susceptibles de consolidation par régénération osseuse, si on enlève les esquilles en ménageant le périoste, et si l'on traite la plaie consécutive comme une plaie simple.

— M. Béchamps, dans une lettre adressée à M. Dumas, annonce que des analyses récentes lui ont fait découvrir la *présence du cuivre dans l'eau minérale de Balaruc*, comme un élément constant. C'est par la présence de ce métal, en quantité notable, qu'il croit pouvoir expliquer mieux du moins que par les autres principes minéralisateurs les propriétés purgatives de cette eau. L'eau de Bourbonne contient aussi des traces de cuivre, mais en proportion bien moindre que celle de Balaruc. Enfin M. Moitessier a également trouvé le cuivre dans d'autres eaux.

— M. Fordos communique des recherches *sur la matière colorante des suppurations bleues*. L'auteur annonce qu'il a obtenu à l'état cristallisable cette matière colorante, qu'il appelle *pyocyanine*. Elle est, dit-il, d'une couleur bleue plus ou moins foncée; examinée au microscope, elle présente des cristaux prismatiques bleus. Elle est soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et le chloroforme. La dissolution aqueuse est décolorée par le chlore, les acides la rougissent, et les alcalis lui rendent sa couleur bleue. La liqueur bleue, agitée avec du chloroforme, lui cède la pyocyanine; le chloroforme est sans action sur la liqueur rougie par les acides.

La dissolution de pyocyanine, contenant encore du pus, perd sa couleur d'un jour à l'autre si on la conserve dans un flacon bouché; mais il suffit de l'agiter à l'air pour lui rendre sa couleur primitive. La pyocyanine peut, de même que plusieurs matières colorantes, devenir incolore sous l'influence des désoxydants, pour reprendre ensuite sa couleur bleue au contact de l'oxygène de l'air : on s'explique aussi comment un pus incolore peut néanmoins colorer en bleu les linges à pansement.

La pyocyanine me paraît devoir être considérée comme une base organique pouvant produire avec les acides des combinaisons rouges.

La pyocyanine diffère complétement de la *biliverdine*, que l'on a considérée comme le principe colorant des suppurations bleues; elle diffère aussi de la *cyanourine* trouvée dans un dépôt urinaire bleu par Braconnot, ainsi que la matière bleue rencontrée dans la bile par M. Chevreul, et dans le sang par M. Lecanu.

— M. de Luca expose le résultat de ses *recherches chimiques sur le foie et les matières grasses provenant du contenu de l'appareil circulatoire d'un individu atteint d'atrophie du pancréas*. D'une part, M. de Luca a trouvé dans le foie la matière glycogénique découverte par M. Cl. Bernard, ce qui prouverait que la maladie du pancréas n'a pas modifié sensiblement la fonction glycogénique du foie; d'autre part, il a trouvé dans les produits de l'analyse du sang de la veine cave supérieure des matières grasses non décomposées, ce qu'il a cru devoir rattacher à la maladie du pancréas, d'après ce fait établi par le même physiologiste

que, à l'état normal, le suc pancréatique a la propriété de décomposer les graisses.

— M. Dareste adresse une note *sur un poulet hyperencéphale.* Ce qu'il y a surtout de curieux dans l'organisation de ce petit monstre, c'est l'existence d'une bride membraneuse qui s'étend de l'allantoïde à la tumeur cérébrale. Une particularité analogue a été signalée dans la plupart des cas d'hyperencéphalie publiés jusque-là. C'est un exemple de plus de la fréquente répétition des mêmes types en tératologie.

Séance du 13 *août.* M. Poiseuille lit un mémoire *sur la pression du sang dans le système artériel.* M. Poiseuille a établi, depuis longues années, que deux hémodynamomètres de mêmes dimensions, appliqués simultanément en des points du système artériel inégalement éloignés, donnaient la même pression. Ce fait, en opposition avec les idées de Bichat, qui voulait que la force d'impulsion du sang, due aux contractions du cœur, s'éteignît complétement aux vaisseaux capillaires, a été nié par M. le Dr Volkmann, de Halle, et cela en s'appuyant, à tort suivant M. Poiseuille, sur les travaux des hydrauliciens, desquels il résulte que les pressions qui naissent du mouvement de l'eau dans un tuyau rigide horizontal, sous une charge constante, diminuent de plus en plus en s'approchant de l'orifice de sortie. Quelques publications récentes sur la circulation étant venues préconiser cette manière de voir, M. Poiseuille a cru devoir étudier particulièrement les résultats que lui opposait M. Volkmann.

Il a employé pour ces expériences des tubes dont les dimensions fussent comparables à celles des vaisseaux des animaux, et dans le cas d'une pression constante, qui pût atteindre au besoin la pression du sang dans le système artériel aortique.

En faisant usage d'un tuyau cylindrique, simple, de 16 millimètres environ de diamètre, M. Poiseuille a pu constater que les différences invoquées par M. Volkmann existent réellement. Mais cet appareil ne répond nullement aux dispositions du système circulatoire artériel : le sang lancé par le cœur, pour arriver aux capillaires des divers organes, ne parcourt pas un vaisseau unique, il n'atteint les capillaires qu'après avoir traversé l'arbre artériel, c'est-à-dire un tronc, l'aorte, des branches, des rameaux et des ramuscules; et branches, rameaux, ramuscules, tout en s'unissant, présentent, comme l'aorte, des issues secondaires plus ou moins nombreuses. Or M. Poiseuille s'est assuré par une série d'expériences que la présence de ces orifices latéraux tend à diminuer la différence des pressions extrêmes, qu'il arrive parfois qu'une permutation des mêmes issues rend des indications des piézomètres voisins des réservoirs *inférieures* à celles des piézomètres plus éloignés, et qu'enfin, dans certaine disposition des issues, les pressions sont les mêmes partout. C'est précisément ce qui arrive lorsqu'on se place dans les conditions anatomiques que présentent les vaisseaux sanguins.

— M. Maisonneuve adresse une note *sur un nouveau perfectionnement apporté à l'opération des polypes naso-pharyngiens.* Au moyen d'une pince incisive puissante, dont un mors est introduit dans la narine, l'autre dans la bouche, M. Maisonneuve incise d'un seul coup la voûte palatine; avec la même pince, dont un des mors reste dans la narine, tandis que l'autre embrasse la face externe du maxillaire, il opère la section transversale de l'os, qui, n'ayant plus de soutien, est extrait facilement; il met à découvert l'insertion du polype, dont il devient alors très-simple de faire l'extirpation.

Un jeune homme sur lequel M. Maisonneuve a employé ce procédé a guéri radicalement en quelques semaines, sans qu'il restât sur son visage la moindre mutilation.

— M. Gouriet, de Niort, soumet au jugement de l'Académie un mémoire ayant pour titre *Théorie chimique pour expliquer l'assimilation du phosphate calcaire et la nécrose phosphorée; conséquences physiologiques qui en découlent.*

VARIÉTÉS.

Nominations. — Mort de MM. Duméril, Collineau, Leroy d'Étiolles.

Par décret en date du 11 août, ont été nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade de commandeur : MM. J. Cloquet, membre de l'Académie des sciences, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris; et Ricord, membre de l'Académie impériale de Médecine.

Au grade d'officier : MM. Guérin, membre de l'Académie impériale de Médecine; et Le Canu, professeur à l'École supérieure de pharmacie de Paris.

Au grade de chevalier : MM. Benoît, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier; Stœber, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg; Pajot, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; Herpin, directeur de l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Tours; Leudet, directeur de l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Rouen; Desportes, membre de l'Académie impériale de Médecine; Jules Guyot, médecin à Sillery; Lefebvre, médecin à Yvetot; Ville, professeur au Muséum d'histoire naturelle; Blanchard, aide-naturaliste au Muséum d'histoire naturelle.

— Le concours qui vient d'avoir lieu pour trois places de professeur agrégé près la Faculté de Médecine de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Marc Sée et Liégeois, pour l'anatomie et la physiologie, et de M. Lutz, pour la chimie.

— M. le professeur Duméril, dont la santé s'était, dans ces derniers

temps, rapidement altérée, vient de succomber à l'âge de 86 ans. Plusieurs discours prononcés sur sa tombe ont rappelé tous les titres qui recommandaient M. Duméril à l'estime des savants. Depuis longtemps déjà, M. Duméril avait renoncé à l'enseignement de la médecine, pour se dévouer exclusivement à l'étude des sciences naturelles; néanmoins il laisse parmi ses collègues le souvenir d'un homme de bien, dont la vieillesse n'avait éteint ni l'activité ni l'intelligence, et dont le caractère élevé commandait le respect.

— M. Collineau, médecin de l'infirmerie de Saint-Lazare, et dont l'Académie de Médecine regrette la perte, s'était fait connaître par un *Traité de psychologie* écrit élégamment, et où il avait essayé d'appliquer à l'étude morale de l'homme ses connaissances médico-physiologiques. Il était un des derniers représentants de cette école de médecins, littérateurs et philosophes, qui brilla dans les premières années de ce siècle et qui a disparu devant les tendances plus scientifiques de la médecine contemporaine.

— Nous avons enfin à annoncer la mort du Dr Leroy d'Étiolles, qui, dans un ordre d'idées tout différent, avait marqué sa place dans la pratique chirurgicale. Son nom rappelle des travaux intéressants et les luttes ardentes par lesquelles s'est souvent signalée la spécialité des maladies des voies urinaires.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique sur les applications du perchlorure de fer en médecine, par le Dr Deleau; Paris, Delahaye, 1860.

Le perchlorure de fer, introduit par Pravaz dans la thérapeutique chirurgicale, il y a peu d'années, a depuis lors reçu de nombreuses applications, soit comme médicament topique, soit administré à l'intérieur. M. Deleau est certainement un des médecins qui ont le plus incliné à étendre la sphère d'action de ce produit; il a proposé divers modes de préparation pharmaceutique, et sa confiance va si loin qu'il n'hésite pas à proclamer que le perchlorure de fer jouit de toutes les propriétés de l'iode, du mercure et du nitrate d'argent, sans en avoir les conséquences fâcheuses.

Dans l'opuscule qu'il vient de publier, M. Deleau conseille l'usage du perchlorure de fer dans les affections suivantes: leucorrhée, chlorose, croup, angine commune, catarrhes, blennorrhagies, bubon, chancre, diathèse syphilitique et scrofuleuse, teigne, acné, mentagre, variole, purpura, fièvre typhoïde, etc., sans compter les affections des vaisseaux

sanguins. Les observations sont d'une brièveté médiocrement instructive, et plusieurs ont le défaut d'être trop probantes. Il est fâcheux que l'auteur n'ait pas consacré à une étude plus approfondie les longues pages qu'il a vouées à des digressions sur le vitalisme et sur les dégoûts dont sont abreuvés les novateurs en médecine. Après avoir résumé à son point de vue la discussion récemment engagée à l'Académie, M. Deleau termine son livre par cette phrase, qui donnera l'idée de la forme, à défaut du fond : « Mais je m'aperçois que je m'expose aux orages de la vie scientifique ; en pilote prudent, je ramène bien vite au port ma modeste cargaison, et pour la sauver du danger du naufrage, j'accroche mon navire à l'ancre protectrice du progrès. *Amen.* »

Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaires, t. IX ; Dumaine, 1858.

Bien que ce volume porte la date de 1858, il paraît avoir été en réalité publié dans les premiers mois de 1860. Les documents importants qui y sont contenus ont trait à l'hygiène plutôt qu'à la pathologie, et fournissent par conséquent un moindre contingent à la médecine comparée que quelques-uns des volumes qui ont été précédemment édités par le comité d'hygiène hippique. Néanmoins, dans la conviction où nous sommes que l'étude des affections propres aux espèces animales est appelée à rendre à son tour d'utiles services à la médecine humaine, dont elle reçoit tant de précieux enseignements, nous avons tenu à signaler les efforts persévérants des vétérinaires militaires. Il est regrettable d'avouer que nous sommes loin d'avoir sur l'hygiène du soldat des données statistiques aussi complètes et aussi instructives.

Les pertes qu'a subies, par suite de causes pathologiques, l'effectif hippique de toute l'armée, ont été, en 1855, ce qu'elles étaient l'année précédente ; ainsi la grande loi de la mortalité fatale s'applique également aux espèces animales. La mortalité proportionnelle des principales maladies est représentée par les chiffres suivants : morve aiguë chronique, 22 pour 1,000 ; farcin, 1,9 ; affections thoraciques, 18,4 ; affections typhoïdes, 2,7 ; affections diverses, 15,5. Il est remarquable que les chevaux âgés de 12 ans et plus ont été le plus sujets à la morve, et que les affections typhoïdes et pneumoniques ont atteint de préférence les jeunes animaux. Il ne l'est pas moins que le régime exerce une incontestable influence sur la production de la morve et du farcin, affections transmissibles à l'homme, dont le nombre diminue notablement par ce seul fait, qu'on augmente la ration d'avoine, et qu'à défaut d'un régime réparateur, une hygiène favorable, la vie à l'air libre, par exemple, compense à un certain degré l'insuffisance de l'alimentation, et atténue la disposition à contracter les maladies morveuse et farcineuse.

La plus grande partie de ce 11[e] volume est consacrée à l'analyse de mémoires envoyés en réponse aux questions posées par le comité. Ces travaux sont trop spéciaux pour que nous ayons à en donner ici un résumé même très-sommaire ; nous nous bornerons à indiquer succinctement quelques faits de nature à intéresser les médecins et qui sont relatifs au développement de la morve.

D'après les vétérinaires de l'armée, la nourriture, le travail, les habitations, le passage brusque d'un repos absolu à un exercice violent, l'emploi des animaux avant leur entier développement, etc., occasionnent la presque totalité des cas de morve, soit qu'une de ces causes ait paru agir isolément, soit surtout qu'elles aient eu une action simultanée. S'il est fait mention de la contagion, c'est pour dire qu'elle n'a pas pris part au développement de la maladie; sans nier absolument le fait de la contagion, les vétérinaires, même les plus prévenus en faveur de ce mode de génération de la morve, lui accordent chaque jour une moindre valeur. L'expérience a démontré que les précautions les plus minutieuses d'isolement, de désinfection, ne donnaient pas des résultats significatifs, tandis qu'en améliorant la condition hygiénique des chevaux, on entravait bien plus efficacement la propagation du mal. Dans plusieurs garnisons, les chevaux affectés avaient souffert de maladies adynamiques, quelquefois même la morve ne frappa que des chevaux affaiblis par des pneumonies typhoïdes graves. Des vétérinaires, en assez grand nombre, vont plus loin, et ils déclarent n'avoir jamais eu la possibilité de constater un seul cas de transmission de la morve du cheval au cheval. Il y a là évidemment une exagération qui n'est pas sans danger ; mais, si la contagion, sûrement démontrée par des expériences, ne peut être rejetée, il n'en semble pas moins vrai qu'elle n'est pas la seule cause dont il faille tenir compte.

Nous n'en citerons qu'un seul exemple et il est décisif.

Le 3[e] chasseurs d'Afrique part en expédition à la fin de 1854 et reste trois mois dans le désert, où les animaux sont placés dans les plus mauvaises conditions; rentrés après cette longue course dans les sables mouvants, sous un soleil brûlant, course pendant laquelle les chevaux n'eurent que rarement leur ration et manquèrent souvent d'eau, tous les animaux ne tardèrent pas, malgré les soins dont ils furent l'objet, à présenter soit des engorgements ganglionnaires sous-linguaux, soit des cordes farcineuses se terminant promptement par la morve aiguë.

On peut juger, par ces quelques extraits, de l'intérêt qu'offre le recueil des mémoires dont la commission d'hygiène hippique poursuit la publication avec le zèle le plus louable depuis 1847.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LES HÉMATOCÈLES PÉRI-UTÉRINES SPONTANÉES;

lu à la Société médicale des hôpitaux le 14 *juillet* 1858,

Par le Dr T. GALLARD, médecin des hôpitaux de Paris.

Les tumeurs sanguines qui se rencontrent assez fréquemment dans l'excavation du bassin chez la femme ont été décrites, depuis un petit nombre d'années, comme formant un groupe de maladies à part, sur lesquelles l'attention est assez vivement attirée en ce moment pour qu'on puisse considérer leur étude comme ayant un certain intérêt d'actualité. Cette circonstance m'encourage à présenter non pas un exposé dogmatique et complet de la question, mais quelques vues qui me sont personnelles et se rattachent à plusieurs particularités importantes du sujet.

La question du diagnostic et celle du traitement ont été agitées en 1851 au sein de la Société de chirurgie ; celle qui a trait au siége anatomique et au mode de formation n'a été que posée devant l'Académie des sciences par M. Laugier, sans recevoir de solution. C'est cette dernière question que je désire surtout soumettre à l'appréciation de MM. les membres de la Société médicale des hôpitaux de Paris, avec l'espoir qu'elle pourra être opportunément discutée et très-probablement élucidée par eux.

Quoique mon intention soit seulement d'exposer les résultats de mes recherches sur l'origine, le mode de formation et le siége anatomique des *hématocèles péri-utérines spontanées*, je ne pourrai cependant pas traiter cette partie du sujet d'une façon exclusive, et sans m'occuper des autres points de l'histoire de ces hémorrhagies. Je devrai donc, après une partie destinée à la pathogénie de la maladie, donner une description nosographique dans laquelle j'exposerai rapidement ce qui est relatif à l'étiologie, à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement. Quant à l'historique, comme je l'ai tracé ailleurs (*Bulletins de la Société anatomique,* septembre et octobre 1855) avec tous les développements qu'il comporte, je n'y reviendrai pas, et je me bornerai à citer seulement les auteurs dont j'invoquerai le témoignage ou dont je discuterai les opinions.

PREMIÈRE PARTIE.

PATHOGÉNIE.

I. *Division du sujet.*

Si l'on envisage les tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne de la façon la plus générale possible, on reconnait de suite qu'il n'y a pas moyen de rattacher leur production à une cause unique et qui soit toujours la même. Ces tumeurs se rencontrent en effet dans une foule de circonstances extrêmement différentes, et par elles-mêmes elles n'ont rien de spécial, puisqu'elles peuvent se produire indistinctement chez les deux sexes. Mais il faut bien reconnaitre que leur fréquence n'est pas la même dans l'un et dans l'autre, car c'est à peine si l'on en signale quelques rares exemples chez l'homme, tandis qu'elles sont très-communes chez la femme. Ce premier fait incontestable démontre de suite, et d'une façon péremptoire, que les fonctions particulières dévolues aux organes génitaux de la femme exercent une influence des plus notables sur la production de ces hémorrhagies internes; tout en prouvant que si cette influence est capitale, elle n'est pas seule apte à expliquer la production de la maladie dans tous les cas si variés dans lesquels on la rencontre. Si donc on veut savoir au juste comment et de quelle façon s'exerce l'influence spéciale à l'organisation féminine, il faut faire en sorte de ne pas englober tous les cas possibles dans

une seule et même description et s'attacher surtout à séparer les unes des autres : 1° les hématocèles péri-utérines qui sont bien réellement le résultat d'un trouble des fonctions ou d'une lésion des organes de la génération ; 2° les hématocèles péri-utérines indépendantes des organes génitaux et survenues dans des circonstances qui auraient été capables de déterminer une lésion tout à fait analogue, même chez l'homme.

§ 1. *Hématocèle résultant d'une lésion chirurgicale.* — On comprend que dans le principe on n'ait pas songé à établir une semblable division, qui même encore aujourd'hui est assez difficile à tracer, et on conçoit que Récamier et M. Bourdon, qui ont parlé les premiers des tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne chez la femme se soient exclusivement occupés de les traiter. Plus tard M. Nélaton et son élève M. Viguès, puis le plus grand nombre des praticiens qui ont pris part à la discussion soulevée sur ce sujet à la Société de chirurgie, tout en portant aussi leur attention presque exclusive sur le traitement, ont commencé à se préoccuper du siége anatomique de la maladie; ils ont borné leurs investigations sur ce sujet à rechercher si la collection sanguine se développe en dedans ou en dehors de la cavité péritonéale, sans entreprendre d'expliquer quand et pourquoi on la rencontre dans un point plutôt que dans l'autre. Tandis que chacun s'efforçait alors de faire rentrer tous les faits indistinctement dans la catégorie du petit nombre de ceux qu'il lui avait été donné d'observer, et ne voulait pas tenir compte des faits contradictoires, M. Huguier, qui avait certainement plus vu et peut-être aussi mieux vu que ses collègues, est venu donner raison à tous en établissant des divisions et des catégories grâce auxquelles il lui a été facile de démontrer que l'épanchement sanguin peut être tantôt intra-péritonéal, tantôt extra-péritonéal, et provenir de sources diverses, ou être déterminé par des causes qui varient suivant les cas. Voyons donc quelles sont ces causes multiples et tâchons de faire la part de chacune d'elles.

I. La première qui se présente naturellement à l'esprit, puisqu'il s'agit d'une hémorrhagie, c'est le traumatisme. Une violence extérieure, une plaie profonde, une simple contusion, peuvent, en intéressant un vaisseau sanguin, être la cause d'une hémorrhagie in-

terne, qui viendra former une collection sanguine intra-pelvienne.

II. En l'absence même de toute violence extérieure, une artère et surtout une veine pourra s'ulcérer, se rompre, et donner lieu à une semblable hémorrhagie. Cette rupture spontanée aura lieu plus facilement encore si les veines du plexus pampiniforme sont variqueuses. L'esprit admet facilement qu'en effet un certain nombre des hémorrhagies péri-utérines peuvent être la conséquence de la rupture d'une veine variqueuse; mais faut-il rapporter tous les faits indistinctement à cette cause, qui a été signalée par M. Richet et par M. Devals? Je ne le pense pas, et ce qui me semble diminuer singulièrement son importance, c'est que chez l'homme on rencontre, tant autour de la prostate que du bas-fond de la vessie, un lacis veineux à peu près aussi considérable que celui qui existe autour du vagin ou de l'ovaire. Ce plexus veineux n'est pas plus que celui de la femme pourvu de valvules, il est au moins aussi sujet aux dilatations variqueuses; et cependant les hématocèles du petit bassin sont aussi rares chez l'homme qu'elles sont fréquentes chez la femme. Par cela seul qu'elle est commune aux deux sexes, cette première cause ne peut donc être considérée comme ayant une importance majeure dans le développement de la maladie.

III. Puisque nous avons affaire aux organes génitaux, et qu'il s'agit d'une maladie spéciale au sexe féminin, c'est dans les organes génitaux eux-mêmes que nous devons trouver le point de départ de la maladie. Du moment où l'on s'engage dans cette voie, il est tout naturel de se demander si le sang de l'hématocèle n'est pas autre chose que le sang menstruel non évacué au dehors. M. Bernutz a le premier (*Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XVII et XVIII, juin 1848 et suiv.) signalé plusieurs exemples d'hématocèles dans lesquelles il y avait bien réellement rétention du sang des règles par suite d'un obstacle mécanique s'opposant à son expulsion, et il n'est pas douteux que les hématocèles provenant de cette source ne forment une variété importante de la maladie, car on en trouve d'assez nombreux exemples consignés dans les annales de la science. Ainsi, outre les faits cités par M. Bernutz, M. Piogey en a rapporté un qui peut à la rigueur être interprété dans ce sens (*Bull. de la Société anat.*, 1850); de Haen, au dire de M. Ledru (thèse, 1855; *De la Membrane appelée hymen*), puis MM. Marchant et Massé

(*Arch. gén. de méd.*, 1851), en ont publié d'autres bien plus démonstratifs. L'obstacle siégeant à la vulve était constitué par une imperforation de l'hymen, et le sang, après s'être accumulé derrière cette membrane, avait reflué dans l'utérus, puis dans la trompe, et enfin dans le péritoine. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces observations celle de M. Decès (*Bull. de la Société anat.*, 1854), où il y avait un utérus et un vagin doubles avec absence d'ouverture d'un de ces vagins à l'extérieur ; le sang menstruel s'était amassé du côté imperforé dans la cavité vaginale, puis dans l'utérus, et enfin dans la trompe, où il formait un kyste, dont la rupture détermina une péritonite suraiguë promptement mortelle.

Mais, si l'on comprend comment s'est faite la rétention dans tous ces cas où il y avait obstacle matériel réel s'opposant à l'écoulement du sang menstruel, on ne s'explique pas qu'une simple contraction spasmodique de l'un des orifices, soit interne, soit externe, du col utérin, puisse déterminer un semblable résultat. En effet, le sang accumulé dans la cavité utérine aurait certainement une force d'expansion plus que suffisante pour vaincre l'obstacle apporté à son issue au dehors par cette simple contraction spasmodique de l'orifice cervico-utérin, alors qu'il a celle de distendre le corps de l'utérus, puis les trompes elles-mêmes, pour refluer à travers les conduits tubaires jusque dans le péritoine. Il n'y a donc pas lieu d'admettre, avec M. Bernutz, que ce mécanisme rende compte de tous les cas, d'autant plus qu'à l'autopsie de femmes mortes d'hématocèles péri-utérines, on ne retrouve ni dans l'utérus ni dans les trompes le sang coagulé ou liquide qui devrait s'y rencontrer s'il avait été arrêté par la contraction de l'orifice cervico-utérin, et qui s'y retrouve réellement lorsqu'il y a véritable obstruction par obstacle mécanique.

Quoique liée d'une façon plus intime que les deux précédentes aux fonctions des organes génitaux, la dernière cause que nous venons d'invoquer est encore loin de pouvoir suffire à expliquer je ne dirai pas tous les faits d'hématocèles péri-utérines, mais seulement le plus grand nombre de ces faits.

Du reste, les trois causes que nous avons successivement invoquées jusqu'à présent, et qui, il faut bien le dire, tiennent chacune un certain nombre de cas sous leur dépendance, sont tout à fait chirurgicales, puisqu'elles consistent : 1° dans une violence exté-

rieure amenant une plaie ou un déchirement vasculaire ; 2° dans une rupture plus ou moins spontanée de veine variqueuse; 3° dans une oblitération mécanique, congénitale ou acquise, d'un conduit destiné à déverser à l'extérieur un produit sécrétoire. Mais ces conditions sont loin d'être communes ; elles ne président au contraire que fort rarement et d'une façon exceptionnelle au développement des hématocèles péri-utérines. Les trois variétés d'hématocèles qui se produisent ainsi me paraissent pouvoir constituer une grande classe à laquelle je donnerai le nom d'*hématocèles chirurgicales*, pour les distinguer des *hématocèles médicales*, dont le développement est véritablement *spontané*, et dont la cause première ne peut être trouvée en dehors d'un trouble apporté à l'exercice régulier des fonctions génitales.

§ 2. *Hématocèles provenant du trouble apporté dans l'exercice d'une fonction physiologique ; hématocèles véritablement* SPONTANÉES. — Ce sont ces dernières qui constituent les faits les plus habituels, ceux que nous devons surtout étudier si nous voulons chercher les principes d'une loi générale qui soit capable de nous faire considérer la lésion dont il s'agit comme une maladie distincte, méritant une description à part, et ayant le droit d'occuper une place déterminée dans le cadre nosologique. Cette place distincte, cette description séparée, les cas particuliers dont nous nous sommes occupé jusqu'ici ne la méritent certainement pas, et il suffit, pour en donner une idée satisfaisante, de leur consacrer un paragraphe dans le grand chapitre des *hémorrhagies internes*, ou, comme l'ont fait Récamier et M. Bourdon, d'en parler incidemment, lorsqu'on trace l'histoire des *tumeurs fluctuantes du petit bassin*. Mais pourrait-on comprendre ainsi dans une description incidente la classe importante dont il nous reste à nous occuper, et qui est constituée par les hématocèles de cause véritablement interne et d'origine tout à fait spontanée ? Je ne le pense pas, et c'est pourquoi j'insiste avec tant de soin sur la nécessité d'établir une distinction préalable, qui se trace naturellement d'elle-même, quand on examine les faits avec une certaine attention.

J'ai déjà eu occasion de développer en partie mes idées sur ce sujet devant la Société anatomique (1), où je dois dire qu'elles ont

(1) Séances des 26 mars, 9 et 16 avril 1858.

été assez vivement attaquées pour prouver qu'elles ne sont pas passées inaperçues. Depuis lors il m'a été dit, dans une discussion nouvelle (1), que M. Trousseau, admettant tout à fait la nécessité de cette distinction, désigne les deux classes d'hématocèles péri-utérines en donnant à la première le nom d'*hématocèles accidentelles*, à la seconde celui d'*hématocèles cataméniales*. Je constate ce fait avec grand plaisir, et je m'emparerais volontiers de l'expression proposée par le savant professeur de clinique médicale, quoiqu'elle puisse s'appliquer aussi bien aux hématocèles par obstacle apporté au cours du sang menstruel, qu'aux hématocèles purement spontanées, si elle convenait également aux cas nombreux, peut-être les plus nombreux de tous, dans lesquels avec l'hématocèle il y a une grossesse extra-utérine. Je suis donc forcé de la répudier et d'établir ma division au milieu du second groupe admis par M. Trousseau ; car, des hématocèles de ce second groupe, les unes, dues à une oblitération du conduit vulvo-utérin, sont *accidentelles*, quoique *cataméniales*, et celles qui sont véritablement spontanées peuvent être accompagnées de grossesse extra-utérine. Je dis accompagnées et non pas compliquées, car le fait de la grossesse extra-utérine coïncidante ne me paraît pas suffisant pour me faire établir une subdivision dans la classe des hématocèles spontanées ; bien au contraire, il me semble de nature à nous mettre sur la voie pour expliquer comment se forment ces collections sanguines dans tous les cas où la cause qui préside à leur formation nous avait jusqu'à présent échappé.

Y a-t-il entre les hématocèles péri-utérines simples vulgaires et les grossesses extra-utérines les moins compliquées possible une relation quelconque capable de nous faire comprendre comment les unes et les autres se rencontrent si fréquemment réunies sur le même sujet ? Tel est, après un beaucoup trop long préambule, le point à l'élucidation duquel je me propose de consacrer ce travail.

J'ai dû insister sur les considérations préliminaires que je viens de développer pour bien faire comprendre que *je ne prétends pas expliquer* tous *les cas, donner une règle qui ne comportera* aucune *exception*, mais seulement chercher si les faits qui ne rentrent pas dans l'une des catégories précédentes, et qui sont

(1) Séance du 4 juin 1858.

certainement les plus nombreux, ne peuvent pas s'expliquer par une simple perturbation apportée dans l'exercice régulier d'une fonction physiologique. Il devient donc nécessaire, avant d'aller plus loin, d'établir, d'après les travaux les plus récents, la part qui revient à chaque organe dans l'exercice régulier des fonctions génitales, si nous voulons savoir quel est celui dont le trouble aura assez d'influence pour produire l'hématocèle.

II. *Considérations physiologiques.*

On comprend sans peine que la menstruation ait été signalée comme devant jouer un très-grand rôle dans la production des hématocèles péri-utérines. Son influence a été reconnue par les premiers observateurs, qui ont constaté que de terribles accidents menstruels, plus ou moins graves, plus ou moins prolongés, précédaient ou accompagnaient d'habitude l'apparition de la tumeur constituée par le kyste sanguin. C'est cette observation qui a inspiré à M. Bernutz sa théorie de la contraction spasmodique du col. Mais l'utérus n'est pas le seul organe qui soit appelé à jouer un rôle dans la production de l'hémorrhagie cataméniale ; l'ovaire a aussi et surtout une part importante dans l'exercice de cette fonction. Aussi, quoique le sang évacué au dehors pendant les règles provienne en plus grande partie de l'utérus, cette hémorrhagie n'est qu'un complément d'action, un symptôme par lequel se traduit à l'extérieur le travail dont l'ovaire est le point de départ et le centre. C'est donc dans l'ovaire et non dans la matrice qu'il faut chercher la cause de l'hémorrhagie menstruelle.

Dans le plus grand nombre des hématocèles, on voit l'utérus fournir non-seulement le sang qu'il évacue à l'état normal pendant une période menstruelle, mais en donner même une quantité beaucoup plus grande, nouvelle preuve que la perturbation n'a pas porté directement sur cet organe, et que surtout la collection sanguine ne se forme pas par suite d'un arrêt des règles. Il faut donc aller plus loin que l'utérus et remonter jusqu'aux trompes, jusqu'à l'ovaire même, pour assister en même temps et à l'acte physiologique de la menstruation et au trouble des fonctions génitales, duquel procède l'hématocèle péri-utérine spontanée.

Il est aujourd'hui démontré, et personne ne songe plus à élever sérieusement le moindre doute à ce sujet, que la menstruation est

le résultat ou, si l'on veut, la conséquence d'une véritable ponte spontanée. A chaque époque menstruelle l'œuf subit dans l'intérieur de la vésicule de de Graaf une évolution particulière qui l'amène à maturité. La vésicule contenant cet œuf ainsi mûri se gonfle, s'hypertrophie, atteint le volume d'une cerise ou d'une petite noix; indépendamment de l'injection sanguine qui se fait alors dans les tuniques de la vésicule, il y aurait en outre, suivant Raciborski, un petit épanchement de sang dans l'épaisseur de ses parois, qui, bientôt amincies peu à peu, finissent par se rompre, et, en se déchirant, laissent échapper l'ovule. Le pavillon de la trompe, en s'appliquant sur la surface de l'ovaire, vient saisir cet ovule pour le transporter dans l'utérus, d'où il est expulsé au dehors dans un cas de simple menstruation, ou il se développe régulièrement s'il est fécondé. Les phénomènes qui se passent du côté de l'ovaire dans une simple menstruation ne diffèrent en rien de ceux qui surviennent dans une grossesse commençante. L'acte physiologique est tellement le même dans les deux cas, que Bischoff considère la fécondation comme étant tout à fait sous la dépendance de la menstruation; pour lui l'ovule se développerait toujours et uniquement, d'une façon périodique et régulière, sans que sa maturation puisse être hâtée par le coït; par conséquent la conception ne pourrait jamais avoir lieu en dehors des limites du temps nécessaire pour la production complète de tous les phénomènes de la ponte spontanée. L'œuf devrait donc être arrivé à maturité de lui-même pour pouvoir être soumis à l'action du principe fécondant, sans qu'aucune circonstance pût activer sa maturation. Il y a probablement une grande exagération dans ce que cette opinion a de trop absolu, et peut-être est-il plus convenable d'admettre, avec M. Coste, dont la manière de voir est partagée par M. Longet, que «si les œufs peuvent atteindre spontanément leur maturation et passer des vésicules de de Graaf rompues dans les trompes de Fallope; s'ils opèrent leur déhiscence chez les femmes qui sont vierges comme chez celles qui ne le sont pas, et indépendamment de l'influence du sperme, *le coït n'est peut-être pas sans influence pour activer leur maturation et surtout leur chute;* que même les seules excitations génésiques ou d'autres circonstances peuvent hâter le retour des époques où s'accomplissent normalement ces phénomènes » (Longet, *Traité de physiologie,* p. 99). Ce déve-

loppement artificiel de l'ovule, pendant une période intermenstruelle, s'accompagne des mêmes troubles du côté de l'utérus et du système génital, et par suite du même écoulement sanguin par la muqueuse utérine, que si l'ovulation avait eu lieu à son époque régulière. Ainsi je me rappelle avoir été, il y a peu de temps, consulté par une jeune femme que le retour prématuré de ses règles douze ou quinze jours après leur disparition avait fort effrayé, car elle n'avait jamais été soumise à une semblable perturbation des fonctions cataméniales, et chez laquelle, tout examen scrupuleusement fait, je fus bien forcé d'attribuer ce dérangement à des excitations vénériennes de nature plutôt cérébrale que génitale, mais qui avaient été souvent répétées et longtemps prolongées depuis l'époque précédente.

Dans tous les cas, une seule chose domine la physiologie de l'ovaire, c'est l'évolution de l'œuf, évolution qui se produit toujours de la même manière et avec le même cortége de symptômes extérieurs, soit qu'il se détache spontanément, soit que sa chute résulte d'une maturation hâtée par des circonstances extérieures, soit enfin que ce même ovule ait ou non subi l'influence du principe fécondant. M. Négrier a établi et M. Louget a répété après lui que l'ovaire dans lequel se développe l'ovule destiné à se détacher au moment de la ponte soit spontanée, soit provoquée par une excitation génitale, est plus turgide, plus volumineux, plus douloureux, que celui du côté opposé ; en un mot, il est congestionné, il est gorgé de sang. Dans cet ovaire, dont le tissu est ainsi imbibé de liquides, il se fait une plaie, plaie par déchirure, je le veux bien, mais enfin il se fait une plaie par suite du détachement de l'ovule. Cette plaie donne lieu à une hémorrhagie plus ou moins considérable, on ne peut le nier : la preuve, c'est que, aussitôt après la chute de l'ovule, la cavité de la vésicule se trouve immédiatement remplie par du sang ; ce sang est bien réellement extravasé, il est expulsé hors de ses vaisseaux et réuni en petite collection qui forme un caillot à l'intérieur de la vésicule de de Graaf, dont la plaie se cicatrise. Ce caillot est si constant, si manifeste, que Bischoff, que Montgomery, que M. Coste lui-même, admettent son existence ; ce dernier pense qu'il y a d'abord exsudation dans le follicule ovarien d'*une matière gélatiniforme, laquelle est souvent colorée en rouge par le sang qui s'écoule de quelques vaisseaux*

ouverts. Ce qui se rapporte à cette matière gélatiniforme, au plissement de la membrane vésiculaire, etc., ne nous intéresse pas pour l'instant, puisque nous ne nous occupons pas de la formation des corps jaunes; l'essentiel pour nous est qu'il y ait du sang extravasé à l'état normal au moment de chaque ponte (qu'elle soit spontanée ou provoquée, que l'ovule soit fécondé ou non), et qu'il se forme alors une hémorrhagie dans l'ovaire. Cette hémorhagie peut être aussi petite, aussi insignifiante, que l'on voudra le supposer, à l'état normal; il suffit que son existence soit constatée d'une façon irréfragable. C'est à nous de voir maintenant si elle ne peut pas, sous certaines influences, prendre des proportions telles qu'au lieu de rester un phénomène physiologique, elle se transforme en un acte morbide. La production de cette hémorrhagie une fois démontrée (et il suffira de lire la relation des 13 autopsies pratiquées par M. Bischoff (*Études sur la théorie de la menstruation et de la fécondation; Archives de médecine*, 5e série, t. III, 1854) pour ne pas conserver le moindre doute sur la manière dont elle se forme), il reste à déterminer ce que devient le sang expulsé. Nous savons bien ce qu'il devient dans la vésicule, et les modifications qu'il y subit ont assez été étudiées par les auteurs qui se sont occupés de la formation des corps jaunes; mais existe-t-il en totalité dans cette vésicule? N'y en a-t-il aucune parcelle d'expulsée au dehors? Malheureusement ici nous ne sommes plus sur le terrain des faits; nous n'avons plus par devers nous d'observations rigoureuses sur lesquelles nous appuyer, car tous les auteurs sont muets à cet égard. Nous devons donc nous résigner à faire de l'analogie et de l'hypothèse, cependant l'hypothèse que nous nous permettons de présenter n'a rien de tellement étrange qu'elle ne puisse être acceptée et doive être repoussée sans examen. Elle consiste tout simplement à admettre qu'une partie de ce sang extravasé dans la cavité de la vésicule, après l'expulsion de l'ovule, peut et doit, dans l'état ordinaire, s'échapper de l'ovaire et être déversé à travers le conduit de la trompe jusque dans la cavité utérine. Notez bien que l'ovule suit lui-même ce trajet; qu'au moment où il se détache, le pavillon de la trompe vient s'appliquer sur la surface de l'ovaire pour le saisir et lui livrer passage, et qu'enfin, aussitôt après la chute de cet ovule, la loge qu'il occupait est envahie par le sang, qui fait ainsi irruption dans une cavité récem-

ment ouverte, dont la plaie n'est pas encore cicatrisée. Est-il donc si absurde de supposer que dans de telles conditions, une petite quantité de ce sang s'écoule dans la trompe avec l'ovule, et, accompagnant ce dernier jusque dans l'utérus, vienne ainsi augmenter pour une faible part la quantité de sang évacuée au dehors à chaque époque menstruelle, et dont la majeure partie provient de la muqueuse utérine? Le phénomène de la déhiscence de l'ovule qui se passe dans l'ovaire est accompagné d'une congestion active, générale, de tous les organes génitaux, et notamment de l'utérus, à travers la muqueuse duquel exsude, comme nous venons de le dire, le sang des règles. Les trompes, de leur côté, deviennent turgides, s'érigent pour venir embrasser l'ovaire et faire cheminer l'ovule dans leur cavité; mais il n'est dit nulle part qu'elles aient jamais été vues fournissant un contingent, si petit qu'il soit, à l'hémorrhagie cataméniale. Mentionnons seulement ce fait négatif, et enregistrons le fait important pour nous; car, en même temps qu'il domine toute la théorie de la menstruation et celle de la fécondation, il nous semble de nature à nous expliquer par quel mécanisme se forment les hématocèles péri-utérines spontanées dans les cas en apparence les plus obscurs :

« **Que l'œuf se détruise et se perde, ou qu'il fructifie et poursuive son évolution, peu importe; le fait ne se réalise pas moins de la même manière**» (Longet, *Traité de physiologie*, p. 106).

« **Il y a ou il n'y a pas fécondation; dans l'un et l'autre cas, tout se passe de la même manière**» (Négrier, *Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires*, p. 57; 1858).

III. *Théories de l'hématocèle spontanée.*

I. *M. Viguès.* Lorsque va se produire l'acte physiologique de l'ovulation spontanée, plusieurs causes peuvent intervenir pour déterminer les accidents caractéristiques de l'hématocèle. Ainsi M. Viguès, qui a le premier agité cette question, pense que le sang menstruel, au lieu de traverser l'oviducte pour être expulsé au dehors, s'écoule directement de l'ovaire dans le péritoine. Cet accident aurait lieu parce que le pavillon de la trompe, au moment de la ponte spontanée, ou ne serait pas appliqué directement sur l'ovaire, ou aurait laissé échapper l'ovule pendant la migration de

ce dernier, après la rupture de la vésicule de de Graaf. Pour cet auteur déjà, il y a donc une très-grande analogie entre ce qui se passe alors et ce qui a lieu quand se forme une grossesse extra-utérine. S'il n'établit pas d'une façon directe et irréfragable cette analogie, du moins il la fait pressentir, et nous devons dire que nous l'avons trouvée en germe dans ses travaux. Nous n'avons fait que la développer, et en tirer des conséquences peut-être plus étendues qu'il n'eût osé le faire lui-même.

II. *M. Laugier.* Si cette manière d'envisager l'hématocèle péri-utérine et de se rendre compte de son mécanisme n'a pas été plus généralement acceptée, c'est qu'elle n'expliquait pas comment il se fait qu'une si grande quantité de sang puisse être pathologiquement fournie par l'ovaire, quand, à l'état normal, cet organe en laisse à peine exsuder quelques gouttes. Dès qu'on s'est trouvé arrêté par cette objection, on a cherché à invoquer la ponte ovarique comme la cause de l'hématocèle, et c'est alors que M. Laugier a fait intervenir la congestion de l'ovaire, à laquelle il a fait jouer le rôle le plus important (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 février 1855; *Sur l'origine de l'hématocèle rétro-utérine*). Pour ce professeur, l'hémorrhagie qui va former le kyste péri-utérin n'est pas due uniquement à une migration incomplète ou défectueuse de l'ovule, au moment de la ponte spontanée, puisqu'elle débute quelquefois plusieurs jours après les règles, alors que l'ovule devrait avoir parcouru régulièrement son trajet à travers la trompe, et que du reste cette hémorrhagie, une fois produite, est encore sujette à des accroissements progressifs, à la manifestation desquels l'ovaire ne peut être étranger. Mais, comme Bischoff prétend que l'ovule sort de la vésicule seulement quand l'écoulement menstruel cesse, et, comme d'un autre côté les hématocèles n'apparaissent souvent que quelques jours après les règles, on ne peut dire non plus que le détachement de l'ovule n'a pas contribué à leur production. C'est donc la déchirure de la vésicule de de Graaf, laquelle a lieu journellement sans amener aucun accident, lorsque l'ovaire est sain, qui deviendra la cause occasionnelle d'une hémorrhagie, si au contraire, par suite de circonstances accidentelles, cet organe est le siége d'une lésion inflammatoire ou même d'un simple travail congestif. Alors, en effet, les petits vaisseaux, déchirés par suite de la rupture de la vésicule de

de Graaf, au lieu de ne laisser écouler qu'une petite quantité de sang et de se refermer promptement, comme il arrive d'habitude, resteront ouverts et donneront lieu à une hémorrhagie qui, n'ayant pas d'issue au dehors, constituera une hématocèle péri-utérine, car «ce ne sont plus seulement les vaisseaux intéressés dans la rupture de la vésicule sur le trajet de l'ovule qui fournissent le sang, mais ceux des parois vésiculaires du corps jaune et du tissu ovarien, sur toute la circonférence du kyste vésiculaire» (Laugier).

Et rejetant aussi loin que possible l'idée de faire intervenir comme cause de l'hématocèle péri-utérine la migration incomplète ou défectueuse de l'ovule, M. Laugier se défend énergiquement de professer une semblable opinion, qui, dit-il, «contient peut-être en germe une partie de la vérité, mais ne peut passer pour une démonstration, car elle ne tient pas compte des conditions particulières et anatomiques qui donnent lieu à l'hématocèle, et de plus, la migration incomplète de l'ovule n'est pas nécessairement liée à la formation d'un épanchement sanguin au dehors ou au dedans du péritoine» (*loc. cit.*).

«Envisager la migration imparfaite de l'ovule comme la cause de l'hématocèle me paraît donc une simple hypothèse, d'autant plus que la migration complète n'est pas incompatible avec cet épanchement» (*loc. cit.*). Pour cet auteur donc, la ponte spontanée n'est qu'un phénomène accessoire, peu important, nullement indispensable; elle n'agit que s'il y a une congestion ovarique, et c'est cette congestion ovarique qui, il ne faut pas l'oublier, domine tout; c'est la lésion morbide primitive.

III. *Véritable rôle de la congestion ovarique.* Nous avons vu plus haut que, d'après les savantes recherches de M. Négrier, cette congestion de l'ovaire est forcée, nécessaire, et se rencontre inévitablement dans toutes les ovulations, spontanées ou non. Alors c'est donc l'évolution de la vésicule de de Graaf qui est le fait primitif, capital, important, et la congestion n'en est que la conséquence. Est-ce à dire que cette congestion n'ait pas une importance majeure? Non, certes. Je la crois nécessaire, indispensable, et j'ai même, dans la faible mesure de mes forces, cherché à démontrer comment elle agit, comment, si elle ne domine pas tous les cas d'hématocèle péri-utérine, en qualité de cause première ou de fait primitif, elle les tient cependant sous sa dépendance immédiate,

comme cause accessoire indispensable. C'est elle qui se retrouve dans tous les cas, même dans ceux d'hématocèles traumatiques; on la rencontre également dans les hématocèles spontanées; mais à elle seule elle ne suffirait pas pour les produire, même en admettant comme point de départ l'hémorrhagie provenant de la plaie de la vésicule de de Graaf, car cette plaie existe, accompagnée de la congestion ovarique, dans toutes les menstruations, et cependant l'hématocèle ne se forme pas alors.

Il y a donc une autre cause; quelle est-elle, sinon un désordre, un trouble quelconque, survenu dans l'exercice de la fonction menstruelle, soit au moment de la déhiscence de l'ovule, soit pendant sa migration à travers l'oviducte? La congestion peut-elle par elle-même avoir d'autre résultat que celui d'alimenter l'hémorrhagie, et de lui fournir les éléments nécessaires pour son aggravation?

Dans toutes les ovulations spontanées, il y a bien la congestion de l'ovaire, il y a bien rupture de vaisseaux; et pourtant il ne se forme pas d'hématocèle, avons-nous dit. Ne serait-ce pas parce qu'alors la congestion est modérée, et que l'hémorrhagie produite en est le meilleur mode de curation; car la petite quantité de sang qui s'écoule de l'ovaire après la déchirure de la vésicule de de Graaf, et est ensuite expulsée dans la cavité utérine, par l'intermédiaire du pavillon et de la trompe, suffit à dégorger l'organe ovarique, à le *décongestionner*. Pour que l'hémorrhagie soit plus intense et plus durable, il faut donc qu'il y ait, en dehors de la congestion proprement dite (et qui est elle-même un acte tout physiologique, quoique se rapprochant déjà de l'état morbide), quelque chose qui l'entretienne et l'exaspère, au point de transformer l'exercice régulier de la fonction en un acte pathologique. Cette cause dépendra ou de l'ovaire ou des organes voisins. Si l'ovaire est trop congestionné, l'état dans lequel il se trouve se rapproche trop de l'inflammation pour que la petite quantité de sang à laquelle la trompe peut livrer passage suffise à le dégorger; l'hémorrhagie, au lieu de cesser spontanément après l'émission de quelques gouttes de sang, persistera. Le liquide sanguin, ne trouvant pas un passage suffisamment libre pour s'écouler par la trompe, sera deversé dans le péritoine; là il deviendra le point de départ d'une inflammation plus ou moins vive, qui, se propageant à son tour

jusqu'à l'ovaire, augmentera encore les dispositions hémorrhagiques de ce dernier, et, après avoir été un des premiers effets de la maladie, remplira le rôle de cause pour l'aggraver et la faire durer. Si, d'une autre part, alors que l'ovaire est modérément congestionné et fournit une petite quantité de sang tout à fait normale, la trompe, le pavillon lui-même, se trouvent gênés dans l'exercice de leur fonction, cette petite quantité de sang toute physiologique ne sera pas expulsée; elle restera soit dans le péritoine, soit dans la trompe, soit dans l'ovaire, soit dans une cavité limitée d'une part par la trompe, de l'autre, par l'ovaire. Là elle jouera le rôle d'épine inflammatoire, qui, n'agissant sur l'ovaire que pour le congestionner davantage, sollicitera de lui une nouvelle hémorrhagie, laquelle, s'ajoutant à l'hémorrhagie physiologique primitive, en fera un état morbide (1).

IV. *M. Puech et M. Trousseau.* Indépendamment de la congestion ovarique, on a encore invoqué, comme cause primordiale de l'hématocèle, la congestion de la trompe utérine ou même uniquement de son pavillon, à chaque époque menstruelle. On suppose que la muqueuse tubaire, vivement congestionnée, laissera exsuder du sang à sa surface, comme le fait la muqueuse utérine à chaque menstruation, comme le fait la pituitaire quand il y a épistaxis, etc., et que ce sang, ne pouvant s'écouler par l'utérus, devra tomber dans le péritoine et y constituer la collection morbide désignée sous le nom d'*hématocèle péri-utérine*. Cette hypothèse, invoquée par M. Puech (2), puis habilement défendue par M. le professeur Trousseau dans une de ses plus brillantes leçons clini-

---

(1) Depuis que ce travail a été lu à la Société des hôpitaux, j'ai entendu un de mes collègues, M. Bernutz, exprimer cette opinion, que la composition du sang a une importance capitale dans la production des hématocèles péri-utérines, dont il rattache ainsi l'existence à un état général, semblable à celui qui préside à la production des autres hémorrhagies. Je n'ai rien à objecter à une semblable manière de voir, qui ne me parait pas en contradiction avec la vérité des faits. Je comprends en effet que, si un sujet est plus disposé qu'un autre aux hémorrhagies, la plus légère cause locale les déterminera plus facilement chez lui ; mais, même avec une prédisposition aussi grande qu'on voudra la supposer, il n'y aura hématocèle péri utérine que par le concours des conditions locales que je vais exposer. C'est pourquoi je crois être autorisé à dire que, si M. Bernutz et moi nous étudions la maladie à deux points de vue différents, nos opinions, loin de se contredire, peuvent au contraire se compléter mutuellement.

(2) Thèse de Montpellier, 1858.

ques (1), a pour objet d'expliquer certains faits exceptionnels relatés par M. Tardieu, et présentés par lui comme des exemples de péritonite hémorrhagique, et non comme des cas d'hématocèle ordinaire. Mais ces faits sont tellement étranges qu'ils demandent à être étudiés à part, d'une façon particulière, et il nous semble indispensable d'attendre qu'ils se reproduisent de nouveau, pour être suffisamment édifié sur leur véritable signification.

M. Trousseau ne partage pas, à leur égard, la manière de voir du médecin qui les a observés, et, jugeant par analogie, d'une part, il conteste à la séreuse péritonéale la possibilité de servir de point de départ à une hémorrhagie spontanée ; car, dit-il, l'hémorrhagie capillaire et par exhalation ne se fait d'habitude que par les muqueuses ; d'autre part, il n'admet pas que la plaie ovarienne, résultant de la rupture de la vésicule de de Graaf, par suite de la déhiscence de l'ovule, puisse fournir le sang de cette hémorrhagie, car cette plaie est le résultat d'une déchirure, d'un arrachement, et l'on sait que les plaies par arrachement ne saignent pas. La séreuse abdominale, la plaie ovarique, ne pouvant fournir le sang, il faut donc chercher ailleurs l'origine de l'hémorrhagie qui doit forcément, suivant lui, partir d'une surface muqueuse; et comme la seule muqueuse avoisinante est celle de l'oviducte, le sang doit donc transsuder de la face interne du pavillon de la trompe. Telle est du moins la théorie de M. Trousseau, telle qu'elle a été exposée par deux de ses élèves devant la Société anatomique (2), car je n'ai pas eu l'honneur de la lui entendre développer à lui-même.

A cette théorie, mon bon ami et collègue, M. Axenfeld, a fait alors une objection fort judicieuse, à laquelle je ne trouve rien à ajouter. On s'appuie, a-t-il dit, sur deux hypothèses qui auraient besoin d'être elles-mêmes démontrées avant de servir de base au raisonnement. Ainsi nous ignorons si l'hémorrhagie a lieu réellement par la muqueuse tubaire, à chaque époque menstruelle, et ce fait n'a jamais été signalé d'une façon précise par les auteurs qui se sont le plus occupés de la menstruation. Nous savons au contraire, et tous les observateurs sont d'accord pour l'affirmer, qu'à

(1) *Gazette des hôpitaux*, 22 juin 1848.
(2) Séance du 4 juin 1858.

chaque époque menstruelle, il se fait dans l'ovaire une hémorrhagie ayant son origine à l'intérieur de la vésicule de de Graaf, de laquelle l'ovule s'est détaché.

Nous en concluons donc que, moins encore que la congestion de l'ovaire, la congestion de l'oviducte, et plus particulièrement de la muqueuse, peut être considérée comme la cause première ou capitale des hématocèles péri-utérines spontanées.

(La suite au numéro prochain.)

DES PERTES SÉMINALES INVOLONTAIRES, ET DE LEUR INFLUENCE SUR LA PRODUCTION DE LA FOLIE;

Par le Dr **LISLE**, ancien directeur de l'établissement privé d'aliénés du Gros-Caillou.

(Suite et fin.)

OBS. V.—*Trois blennorrhagies; hyponchondrie, penchant au suicide; rétablissement, mariage quelques mois après; changement dans le moral; altération des digestions, constipation; insomnie, agitation, accès de fureur, symptômes d'aliénation mentale; impuissance, pollutions nocturnes et diurnes. Cautérisation, amélioration rapide; rapprochements conjugaux, rechute.*— «M. N....., d'un tempérament sanguin et d'une constitution robuste, fut exempt de toute maladie pendant son enfance, acquit une taille élevée et une force peu commune. Il se livra tard et rarement à la masturbation, fit peu d'excès avec les femmes, mais compromit souvent sa santé. A 20 ans, il contracta une blennorrhagie qui disparut au bout d'un mois par l'usage du copahu; il en eut une autre à 23 ans, qui fut traitée comme la première et guérit en six semaines; enfin, à 30 ans, un troisième écoulement, combattu par les mêmes moyens, céda dans le même espace de temps.

«A partir de cette dernière époque, il éprouva de fréquents besoins d'uriner, et ne rendit qu'une petite quantité d'urine à la fois; ses digestions se dérangèrent, il survint de la constipation; les désirs vénériens diminuèrent, le sommeil fut pénible et agité; le caractère, autrefois très-gai et même trop facile, changea complétement.

«Peu à peu M. N..... se détacha de ses amis les plus intimes, il rechercha la solitude et se complut dans les idées les plus tristes; il ne lut que les ouvrages les plus sombres, parmi lesquels les *Nuits d'Young* eurent la préférence. Enfin il fut poursuivi par un penchant continuel et presque irrésistible au *suicide*. Son père, s'en étant aperçu, le conduisit à Paris, en Suisse, etc., dans l'espoir de le distraire; mais, lorsqu'il

passait sur un pont, devant un lac, ou dans quelque endroit escarpé, il éprouvait malgré lui le désir de se précipiter dans le gouffre, qui réveillait ses idées de suicide.

« Cependant tous ces symptômes se dissipèrent insensiblement. Au bout de six mois, M. N..... reprit ses fonctions de notaire, conservant seulement parfois un air un peu rêveur. Il se maria dix-huit mois après, à l'âge de 32 ans.

« Les rapports conjugaux eurent lieu deux fois par jour, pendant quelque temps, toujours d'une manière *très-rapide*. Au bout de trois mois, M. N..... éprouva un grand besoin de mouvement, d'agitation, de changement. Il montrait par moment une gaieté extraordinaire, mais la plus légère contrariété le mettait dans une colère terrible; ses actions et ses discours avaient quelque chose de bizarre et d'inconvenant; lui-même le sentait et se disait souvent tout haut: « C'est absurde! je perds la tête, je deviens fou! »

« Une grossesse, suivie de péritonite, amena une longue suspension dans les rapports conjugaux, et une amélioration notable dans la marche de la maladie. Après quelques rapprochements assez rares, les digestions se dérangèrent de nouveau, la constipation revint et se montra de plus en plus opiniâtre. Une seconde grossesse produisit les mêmes résultats; mais, après de nouveaux rapprochements, une maladie indéfinissable s'empara de l'abdomen habituellement distendu. De temps en temps, le malade y éprouvait des crampes accompagnées de spasmes, de resserrements de la poitrine, d'étouffements, de palpitations; il lui semblait qu'il allait étouffer; sa tête était en feu, sa figure rouge et injectée; son imagination s'exaltait, il se croyait perdu et le répétait sans cesse; il se tordait, se roulait, poussait des cris, déchirait sa chemise, ses draps, et l'on avait beaucoup de peine à le fixer pour l'empêcher de se faire du mal et de briser tout ce qui se trouvait à sa portée. Des frictions sur les membres et l'abdomen, des corps chauds, paraissaient favoriser la solution de ses accès. Quand ils étaient passés, le malade répandait des larmes abondantes et s'enfermait longtemps chez lui, sans vouloir voir personne. Ces attaques devinrent de jour en jour plus fréquentes et plus violentes; elles se renouvelèrent même plusieurs fois par jour.

« Un changement remarquable s'opéra aussi dans les facultés intellectuelles; la mémoire, la conception, diminuèrent notablement. Le malade fut obligé de vendre son étude, tant ses idées, autrefois claires et précises, étaient décousues; son écriture avait subi les mêmes altérations que son style, elle était illisible. Il négligea la musique, qu'il aimait beaucoup; d'ailleurs sa voix avait perdu son éclat et sa justesse.

« Ordinairement taciturne, il était quelquefois d'une loquacité extraordinaire; ses discours étaient sans suite. Mécontent de tout sans savoir pourquoi, il se livrait sans motif aux plus violents emportements: un jour il tua sa chienne à la chasse; un autre jour, il brisa son fusil, puis

ce fut sa montre, sa flûte, sa guitare. D'autres fois il revenait chez lui sans chapeau, avec ses habits en lambeaux.

« Privé de sommeil, il se levait à tout moment pour se promener à grands pas et presque nu. Si on le retenait au lit, il demandait à chaque instant l'heure qu'il était; il s'agitait, se roulait comme un furieux, se plaignait d'étouffements, et répétait qu'il était perdu, qu'il allait mourir, etc. Plus d'une fois, dans ces accès, il lui est arrivé de frapper sa mère, qu'il aimait cependant beaucoup.

«Ces observations parurent caractériser une véritable *aliénation mentale.* On pratiqua des saignées, on appliqua des sangsues à l'épigastre et à l'anus; toutes ces évacuations sanguines *produisirent toujours plus de mal que de bien.* Les lavements ne purent vaincre la constipation; cinq à six ne suffisaient pas toujours pour débarrasser l'intestin.

« La mère du malade, s'étant aperçue que ses draps et ses chemises étaient tachés de matière séminale, quelquefois sanguinolente, lui reprocha de négliger sa femme, pour se livrer à des plaisirs honteux. Cette inculpation le révolta; cependant, son attention ayant été fixée sur ce sujet, il remarqua qu'il avait des pollutions nocturnes assez fréquentes et même abondantes, dont il ne s'était jamais aperçu, parce qu'elles avaient lieu sans érection, sans plaisir, et même sans aucune sensation appréciable. C'est alors seulement qu'il en fit part à son médecin.

«Cette révélation tardive mit bientôt celui-ci sur la voie de la véritable cause de tous les symptômes. Il constata de plus l'existence de pertes séminales pendant la défécation et l'émission des urines: il pensa que c'était le cas d'employer la cautérisation et décida les parents à conduire le malade à Montpellier.

« Cette opération fut pratiquée quelques jours après; elle fut suivie pendant cinq jours d'une augmentation de l'agitation et des autres accidents. Du sixième au quinzième jour, diminution rapide des symptômes, selles plus faciles, urines transparentes, sommeil plus profond. Depuis lors plus de lavements, selles quotidiennes et molles, appétit vorace, digestion prompte, sommeil de plus en plus prolongé. Le malade, impatient de gagner son lit, se couche tous les jours plus tôt et se lève plus tard; il semble plongé dans une espèce de narcotisme qui dure quelquefois depuis six heures du soir jusqu'à dix ou onze heures du matin. Cependant peu à peu ce besoin de dormir diminue; le malade se lève plus matin, court tout le jour, fait sa partie le soir, lit haut et distinctement. Il adresse à sa femme des lettres pleines de sens et de sentiment, son écriture est ferme et régulière; son caractère est redevenu doux et facile; son embonpoint augmente rapidement; il va au spectacle, en société; il retrouve les airs et les paroles de ses chants favoris; il est tourmenté de désirs vénériens.

«Enfin, six semaines après la cautérisation, toutes les fonctions étaient

rétablies; rien n'avait reparu dans les urines, les pollutions nocturnes ne s'étaient plus montrées; il n'y avait plus d'apparence de pertes séminales pendant la défécation. Le malade partit pour retourner dans sa famille.» (*Des Pertes séminales involontaires*, par le professeur Lallemand, t. I[er], p. 518 et suiv.)

Mais cette guérison si rapide ne fut pas durable. M. N....., de retour auprès de sa femme, oublia bientôt, dans ses rapports conjugaux, la réserve prudente que M. Lallemand lui avait recommandée de la manière la plus pressante; et trois mois s'étaient à peine écoulés, qu'on était obligé de le ramener à Montpellier, dans un état presque aussi grave que la première fois. Les pollutions nocturnes avaient reparu, et avec elles la plupart des anciens symptômes. Une nouvelle cautérisation fut pratiquée; mais celle-ci n'eut aucun succès, non plus que les eaux d'Aix en Savoie, que M. Lallemand avait conseillées. La maladie continua à faire des progrès et l'intelligence surtout s'affaiblit tous les jours de plus en plus.

La filiation des symptômes et leurs rapports de causalité sont ici plus évidents encore, s'il est possible, que dans les faits qui précèdent. Dans l'espace de dix ans, M. N..... a trois blennorrhagies successives, dont la dernière est suivie, après sa guérison, d'une irritation assez vive du canal de l'urèthre et du col de la vessie. Bientôt *les désirs vénériens diminuent,* les digestions se dérangent, le sommeil devient pénible et agité, et le malade tombe dans une mélancolie profonde. La distraction d'un long voyage, le genre de vie tout nouveau qui en résulte, amènent peu à peu une amélioration qu'on peut prendre pour une guérison complète. M. N..... reprend ses fonctions de notaire et se marie; mais ses rapports conjugaux ont lieu *d'une manière toujours très-rapide,* et trois mois s'étaient à peine écoulés qu'il était retombé dans un état peut-être plus grave qu'avant son mariage. L'interruption de ces rapports par une grossesse est suivie, à deux reprises différentes, d'une amélioration notable, sans éclairer cependant le malade sur le point de départ de ses souffrances; aussi la maladie s'aggrave-t-elle rapidement, et finit par présenter tous les symptômes de la folie, malgré l'emploi d'un traitement énergique *qui fait toujours plus de mal que de bien.* Enfin le hasard, comme cela arrive presque toujours en pareil cas, fixe l'attention de M. N.... sur l'état de ses fonctions génitales. Son médecin constate l'existence de pollutions nocturnes et diurnes, entièrement *passives,* et six semaines après la cautérisation des canaux éja-

culateurs, cette maladie si grave, présentant déjà quelques-uns des signes de la démence, était complètement guérie.

On est donc forcé de le reconnaître, les pertes séminales involontaires peuvent amener graduellement dans les fonctions cérébrales les perturbations les plus profondes. C'est là un fait très-important, et qui jette une vive lumière sur quelques points encore obscurs de l'étiologie et de la thérapeutique des maladies mentales. On admet sans conteste que la masturbation et les excès vénériens exercent une influence pernicieuse sur le système nerveux. Mais jusqu'où peut aller cette influence? quel est son mode d'action? quels moyens convient-il d'employer pour en combattre les effets? C'est ici que la divergence et l'obscurité commencent. On établit bien, comme principe général, la nécessité absolue de faire cesser, préalablement à toute tentative de traitement, la cause productrice des désordres morbides; puis on cherche à relever les forces, et souvent on voit tous les signes de maladie se dissiper comme par enchantement, et avec une rapidité merveilleuse. Mais cela suffit-il toujours? Non sans doute. Il n'est pas de médecin qui n'ait été consulté par des malades qui, après s'être livrés à la masturbation avec fureur, s'étaient corrigés de ce malheureux vice par raison ou par impuissance, sans arrêter pour cela la marche progressive de la maladie que celui-ci était censé avoir produite. D'où vient cette différence? Pourquoi les uns se sont-ils rétablis avec rapidité? pourquoi les autres ont-ils vu au contraire leur état s'aggraver tous les jours, et malgré l'emploi des moyens de traitement en apparence les mieux indiqués?

La raison en est simple. Cela tient évidemment à ce que, chez ces derniers, la cause d'affaiblissement, qu'on croyait détruite, s'était seulement transformée. En d'autres termes, les évacuations habituelles de semence provoquées par la masturbation avaient été remplacées par des pertes séminales involontaires, dont le malade n'avait nulle conscience, et qui le fatiguaient d'autant plus qu'elles agissaient sur une constitution déjà profondément altérée. C'est ce qui était arrivé au malade qui fait le sujet de cette première observation. Je n'ai pas à revenir ici sur les conséquences pratiques qui en découlent. Je dirai seulement que les faits de cette espèce sont plus communs qu'on ne le croirait au premier abord; et à ce sujet, permettez-moi de vous rappeler brièvement un autre fait rapporté

par Lallemand, qui témoigne d'une manière plus positive encore, s'il est possible, en faveur de cette opinion.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 23 ans, qui, après s'être livré, depuis l'âge de 12 ans, à la masturbation, y avait renoncé complétement plus de neuf mois avant son voyage à Montpellier. Dès l'âge de 19 ans, ce malheureux s'était aperçu lui-même que son caractère subissait une grave transformation. Sans cause appréciable pour lui, il avait été pris graduellement d'un dégoût profond de toutes choses, d'un ennui insurmontable, auxquels s'ajoutèrent bientôt des idées de suicide, des illusions et des hallucinations de la nature la plus désespérante. Esquirol, consulté par sa famille, lui donna une longue consultation, dans laquelle on remarque le passage suivant :

«Le médecin soussigné, etc. etc., ne peut méconnaître une hypochondrie qui persiste depuis trois ans. Il est évident que cette affection nerveuse est produite par la mauvaise habitude à laquelle le malade s'est livré depuis l'âge de la puberté, et à laquelle il n'a complétement renoncé que *depuis sept mois*. Cette maladie persiste avec d'autant plus d'opiniâtreté, que la cause qui l'a produite a agi plus longtemps et plus profondément sur le système nerveux, et l'a prodigieusement affaibli.»

Pénétré de cette dernière pensée, Esquirol conseille les moyens qui lui paraissent les plus propres à fortifier le système nerveux : toniques, antispasmodiques, sangsues à l'anus, liberté du ventre, voyages, distractions, bains sulfureux, bains de mer, etc. etc. Cependant ces moyens n'empêchent pas la maladie de s'aggraver, jusqu'au moment où Lallemand, ayant constaté que des pollutions diurnes avaient remplacé la masturbation, pratiqua la cautérisation de la partie prostatique du canal de l'urèthre. Dès lors tout changea rapidement, et quelques semaines après, tous les symptômes de cette triste maladie avaient complétement disparu.

De pareils faits n'ont pas besoin de commentaires, et valent mieux que des théories hasardées ou hypothétiques. On rangera sans doute dans la même catégorie l'observation suivante :

Obs. VI. — *Manie aiguë, intermittente; hallucinations, crainte de la damnation éternelle, penchant au suicide. Abus de la masturbation, pertes sé-*

minales involontaires ; cautérisation, guérison. — Le 2 janvier 1851, je fus appelé auprès d'un jeune homme qui, depuis la veille, était en proie à un délire furieux; on avait été obligé de l'attacher pour le maintenir sur son lit. Il était dominé par des illusions et des hallucinations presque continuelles de la vue et de l'ouïe. Son père et les personnes qui l'entouraient étaient tantôt des dieux ou des saints, et alors il les suppliait, à mains jointes, de lui pardonner ses péchés et ses crimes, et d'intercéder pour lui auprès de Dieu; tantôt, au contraire, c'étaient des démons qui voulaient l'emporter en enfer, et, pour leur échapper, il se roidissait avec une telle violence, qu'on aurait pu prendre pour des convulsions les mouvements brusques et saccadés dont tout son corps était agité. Lorsque j'arrivai auprès de lui, il était relativement plus calme; 15 sangsues au siége avaient été appliquées quelques heures auparavant, et avaient amené un léger amendement.

Cependant le malade était constamment en mouvement, il se tournait et se retournait dans son lit; allait presque, dans la même minute, de la tête aux pieds et des pieds à la tête; il cherchait à se lever, s'asseyait ou se mettait à genoux, priant avec ferveur qu'on lui pardonnât ses péchés. La figure était injectée, le front chaud et couvert de sueur, quoiqu'on eût soin de le couvrir autant que possible de compresses trempées dans l'eau froide. Le malade y portait fréquemment les mains, et se plaignait parfois d'une céphalalgie violente. Ses yeux étaient tantôt fixes et hagards, tantôt ils roulaient avec rapidité, d'autres fois ils restaient fermés avec effort. La langue était sèche, recouverte d'une couche de matière noirâtre; l'haleine forte et légèrement fétide. Le patient n'avait pris que quelques cuillerées de bouillon depuis la veille. La peau était chaude, halitueuse; le pouls fréquent, à 100 ou 104 pulsations. Les organes de la poitrine et l'abdomen paraissaient sains. C'était donc là, tout portait à le croire, le début d'un accès de *manie aiguë*. Je me contentai de prescrire un bain de deux heures, des lotions froides sur la tête, une potion calmante contenant 0,05 centigr. d'opium, et des boissons rafraîchissantes.

La nuit se passa assez bien, quoique sans sommeil; mais le lendemain, une nouvelle crise étant survenue plus violente que les précédentes, le malade fut transporté dans notre établissement. Il fut mis aussitôt dans un bain tiède, et y fut maintenu, sans grande difficulté, pendant trois heures. On eut soin de lui mouiller fréquemment la tête avec de l'eau froide. Le bain, et probablement la vue de personnes et de lieux tout à fait inconnus, amenèrent un peu de calme. Quelques aliments légers furent accordés et dévorés avec avidité. La nuit suivante, le calme déjà obtenu ne fut interrompu que par une crise de quelques minutes de durée et suivie de deux heures de sommeil. Le lendemain on administra un purgatif léger, qui amena d'abondantes évacuations. Ce traitement si simple fut continué pendant cinq à six jours; il suffit pour amener la diminution graduelle et bientôt la cessation complète des symptômes

si graves que nous avions observés d'abord. Dès le 8 janvier, la fureur, la violence, les symptômes gastriques, etc., avaient disparu, l'appétit était revenu, et il ne restait plus qu'un peu d'hébétude, et cet affaiblissement des facultés intellectuelles et morales qui accompagne si souvent la convalescence des maladies graves.

Mais c'était peu que d'avoir obtenu une amélioration aussi rapide, il importait avant tout de la consolider et d'empêcher le retour des accidents passés. Je dus donc rechercher avec soin la cause primitive de désordres aussi graves. Les renseignements fournis par les parents ne me furent que d'un médiocre secours; tout ce que je pus savoir d'eux se borna aux indications suivantes : M. C....., alors âgé de 20 ans, avait eu, vers l'âge de 10 ans, une maladie très-grave, qui, d'après son médecin, était une fièvre cérébrale, et n'avait complétement cessé qu'après une convalescence longue et difficile. Ceci n'empêcha pas M. C..... de faire plus tard des études assez brillantes et d'être reçu bachelier ès lettres vers l'âge de 17 ans; un peu plus tard, il vint à Paris pour étudier le droit; mais, la révolution de Février étant survenue quelques mois après, son père, effrayé des dangers qu'il craignait pour lui, le rappela dans sa famille. M. C..... n'obéit qu'avec répugnance, et eut assez de peine à s'accoutumer à sa nouvelle vie; vivant habituellement à la campagne, il partagea son temps entre la chasse, l'étude, et des visites d'abord fréquentes, puis plus rares, aux personnes du voisinage. Près de deux ans se passèrent ainsi, sans que ses parents eussent observé chez lui un changement quelconque, si ce n'est peut-être un penchant, tous les jours plus prononcé, à la solitude, et un peu de misanthropie.

Enfin, le 1er décembre 1849, M. C..... fut pris tout à coup, et sans cause appréciable, d'une crise en tout semblable à celle dont nous avions été témoin. La veille, étant à dîner chez un de ses amis avec toute sa famille, il avait bu un peu plus de vin blanc que d'habitude, et avait fumé plusieurs cigares, plutôt par bravade que par goût. Le soir au retour, son père l'avait trouvé un peu exalté, mais sans s'en inquiéter. Cependant cette exaltation avait augmenté peu à peu; en arrivant chez lui, M. C..... était très-pâle et se plaignait d'un violent mal de tête; et il était à peine couché que la crise éclata avec une violence extrême. On fut obligé de l'attacher sur son lit, et pendant quatre jours, le délire, l'agitation et la fureur, persistèrent presque sans interruption, malgré une saignée abondante et une application de sangsues au siége. Le cinquième jour, un peu de calme étant survenu, on en profita pour amener M. C..... à Paris. Celui-ci, à peine arrivé, se trouva beaucoup mieux, et deux jours après l'agitation et le délire avaient cessé complément. Cependant il resta au malade un grand sentiment de fatigue, une défiance exagérée de lui-même et des autres, et une certaine exaltation religieuse qu'on ne lui avait jamais vue.

Ces derniers symptômes se représentèrent vers la fin de janvier; très-légers d'abord et à peine appréciables, il s'y joignit bientôt un peu

d'excitation surtout pendant la nuit. Celle-ci augmentant, les hallucinations de la vue et de l'ouïe reparurent peu à peu, et une nouvelle crise éclatata tout à coup le 1er février suivant. Celle-ci fut plus grave que les deux premières. Pendant dix jours, le malade fut en proie à un délire général, présentant tous les caractères de la manie la plus violente, accompagnée, à des intervalles très-irréguliers, par des crises presque convulsives. Au début de ces crises, M. C..... fermait les yeux avec effort, comme s'il eût été sous l'empire d'une terreur profonde, et se roidissait avec violence contre les liens qui le retenaient ou les personnes qui l'entouraient. Alors tous ses muscles étaient tantôt agités de secousses rapides, involontaires en apparence, et offrant une grande analogie avec les convulsions épileptiques, tantôt au contraire maintenus pendant plusieurs minutes dans une roideur presque tétanique. Si on soulevait les paupières, les globes oculaires paraissaient agités des mêmes convulsions que les membres. La face était fortement injectée et rouge ; le front chaud et couvert de sueur, en même temps que la partie supérieure du tronc. Le pouls était large, fort, et ne s'élevait guère au delà de 80 pulsations. Des sons inarticulés, des cris aigus, quelquefois des paroles sans suite, dans lesquelles on distinguait surtout les mots de Dieu, saints, démons, etc., accompagnaient ces scènes terribles, à la suite desquelles, M. C..... tombait dans une prostration profonde avec perte presque complète de connaissance pendant quelques minutes.

Ces crises se renouvelaient surtout le soir, quelques minutes après le coucher du soleil, et pendant toute la nuit. Elles se prolongèrent, avons-nous dit, pendant dix jours, malgré l'emploi des moyens les plus énergiques. 12 sangsues furent appliquées aux tempes, à deux reprises différentes, et à cinq jours d'intervalle ; M. C..... fut purgé quatre fois, ses membres inférieurs furent presque chaque jour couverts de sinapismes; enfin il fut tenu tous les jours dans un bain tiède pendant six, huit, dix et jusqu'à quinze heures de suite, la tête étant arrosée de temps en temps avec de l'eau froide. Cependant tout se calma vers le 11 février, et M. C..... tomba dans un état d'hébétude tellement prononcé, que celui-ci offrait la plus grande analogie avec les premières périodes de la démence.

Le pronostic de cette cruelle affection devenait donc tous les jours plus inquiétant, et il était à craindre que le malade ne pût pas supporter une nouvelle crise, semblable à celle qu'il venait de traverser. Il fallait à tout prix en prévenir le retour. La régularité remarquable avec laquelle ces crises avaient éclaté, le 1er ou le 2 de chaque mois, semblait indiquer l'emploi du sulfate de quinine. Cette médication fut approuvée par M. Rostan et par Valleix, appelés en consultation, et commencée le 20 février suivant. La dose du médicament fut portée rapidement de 0,60 centigr. à 1,50 centigr., prise en deux fois, dans les vingt-quatre heures, et produisit en partie les bons effets que nous en avions espéré. Dès les premiers jours de mars, M. C..... fut pris d'un embarras gastri-

que assez intense, qui sembla remplacer la crise nerveuse que nous craignions, et qui dura à peu près le même nombre de jours. Cette indisposition, qui resta constamment apyrétique, présenta les caractères suivants : inappétence, dégoût souvent insurmontable pour toute espèce d'aliments; un peu de soif; bouche pâteuse, légèrement amère; langue épaisse, large, recouverte d'un enduit très-épais, jaunâtre; haleine fétide; constipation; ventre souple, indolent, un peu sensible à la pression dans la région épigastrique.

Ces divers symptômes résistèrent à tous les moyens qui leur furent opposés; la constipation surtout se montra rebelle à l'emploi des purgatifs les plus violents; 0,05 centigr. d'émétique, administrés le 1er mars, provoquèrent plusieurs vomissements de matière verdâtre, sans amener aucun amendement marqué. Le lendemain et les jours suivants, le malade prit deux bouteilles de limonade magnésienne, deux fois du calomel, et enfin l'huile de croton tiglium. Celle-ci fut administrée chaque matin pendant quatre jours, à la dose d'abord de 2 gouttes, puis de 3 gouttes, sans amener d'évacuation. Enfin, le 10 mars seulement, M. C..... eut une garde-robe peu abondante, composée de matières très-dures et extrêmement fétides. Mais déjà, depuis deux jours, la langue était devenue plus nette, la bouche moins mauvaise; la fétidité de l'haleine avait disparu, et avec elle le dégoût pour les aliments.

Cette singulière affection ne préserva pas complétement le malade des phénomènes nerveux qui avaient signalé les crises précédentes. Dès le début, sa ferveur religieuse augmenta et ses hallucinations reparurent; il se condamna à une diète absolue, autant pour obéir à celles-ci que par dégoût pour les aliments. Le 5 et le 6 mars, il eut, au moment du coucher du soleil, une crise en tout semblable à celles que nous avons précédemment décrites, quoique moins intense et moins longue. Son sommeil était fréquemment interrompu par des rêves pénibles et quelquefois par des visions extatiques; il était constamment en prières, offrant à Dieu ses souffrances, comme une juste expiation de ses crimes. Ces symptômes persistèrent encore quelques jours après la cessation des phénomènes d'embarras gastrique, et quoique l'appétit fût revenu, M. C..... persista dans son désir de s'abstenir de toute nourriture. Je fus obligé de recourir à l'emploi de la sonde œsophagienne, dont une seule application suffit pour vaincre sa résistance.

Dès lors les forces se relevèrent rapidement; M. C..... put se promener dans le parc, et, un peu plus tard, travailler avec le jardinier. Ses hallucinations diminuèrent assez pour permettre quelques retours de lucidité, dont je profitai pour gagner sa confiance en lui témoignant beaucoup d'affection et d'intérêt; je pus alors revenir avec lui sur le passé et rechercher les causes qui avaient dû produire cette triste affection. Pour lui, la plus importante et même la seule cause était la masturbation, à laquelle il s'était livré avec une sorte de fureur et presque sans interruption depuis l'âge de 12 ans. Cette pratique pernicieuse

avait eu pour conséquence gradnelle un affaiblissement général des forces physiques et des facultés intellectuelles, de la mémoire surtout. Convaincu que tout le monde voyait comme lui cette dégradation intellectuelle à laquelle il se sentait condamné, M. C..... avait essayé de se corriger, et y était parvenu à la longue. Mais il était sans doute trop tard, disait-il, et Dieu l'avait déjà condamné; car ses efforts pour rentrer dans la bonne voie ne l'avaient en rien soulagé. Son caractère, naturellement bon, était devenu irritable et soupçonneux à l'excès. Souvent il croyait voir chez les personnes qui l'approchaient une disposition à la moquerie et au sarcasme, qui l'exaspérait et le rendait horriblement malheureux : aussi s'était-il senti un goût tous les jours plus prononcé pour la solitude, et une aversion irrésistible pour le monde et ses plaisirs. Ces aveux, arrachés un à un, suffisaient pour me faire soupçonner chez notre malade l'existence de *pertes séminales involontaires*. Il se prêta sans difficulté aux recherches nécessaires pour éclaircir mes doutes, et qui me mirent sur la voie d'une indication nouvelle à laquelle M. C..... a dû sa guérison.

Ces recherches furent commencées le 22 mars 1851. L'urine rendue à la fin de la miction et recueillie dans un verre est limpide, transparente, assez fortement colorée, et présente au fond du verre un dépôt de matière blanche, opaque, divisée en petits grumeaux, parsemée de quelques points brillants au soleil. Examinée au microscope, elle offre un grand nombre d'animalcules spermatiques, dont quelques-uns sont notablement déformés et disséminés au milieu d'une masse énorme de globules brillants, sphériques, et beaucoup plus petits. La matière recueillie pendant la défécation, et examinée après quelques heures, a fait sur le verre une tache à peine visible, qui cependant contient un nombre considérable d'animalcules spermatiques.

Les mêmes observations, continuées les jours suivants jusqu'au 30 mars, donnèrent constamment les mêmes résultats, à quelques variations près dans le nombre des spermatozoaires; pendant ce temps, l'état du malade resta à peu près stationnaire.

L'existence de la spermatorrhée n'était donc plus douteuse, et, selon toutes les probabilités, elle remontait à plusieurs années. Jusqu'à quel point celle-ci avait-elle contribué à la production d'accidents nerveux aussi graves ? Nul n'aurait pu le dire. Cependant il y avait là une indication évidente que j'aurais été coupable de négliger. Une opération étant à peu près impossible dans l'état où le malade se trouvait encore, j'eus recours, d'après le conseil de Valleix, à l'emploi de la *digitaline*, qu'on avait vantée tout récemment comme très-utile dans les cas analogues. Son administration, commencée le 30 mars, fut continuée sans interruption pendant tout le mois d'avril, à la dose de 0,001 milligr. en commençant, et, au bout de huit jours, à celle de 0,002 milligr. J'avais fait reprendre, le 25 mars, le sulfate de quinine, qui fut continué jusqu'au 7 avril.

Les premiers jours d'avril se passèrent sans crise d'aucune espèce, et le reste du mois fut signalé seulement par les mêmes variations irrégulières, les mêmes alternatives de bien et de mal, que j'ai décrites plus haut. Les observations microscopiques, continuées sans interruption, me permirent en même temps de constater une coïncidence remarquable et constante entre le retour et l'intensité des phénomènes nerveux, et la présence du sperme dans les urines ou la reproduction des pollutions nocturnes.

La digitaline n'ayant produit aucun bien, au moins d'une manière durable, la cautérisation de l'orifice des canaux éjaculateurs fut résolue et pratiquée par Valleix le 30 avril. Celle-ci, quoique très-bornée et très-superficielle, fut extrêmement douloureuse et provoqua une crise nerveuse très-courte, il est vrai, mais en tout semblable à celles dont j'avais été si souvent le témoin. Celle-ci se calma facilement pendant un bain prolongé pris immédiatement par le malade; la réaction générale fut à peu près nulle, et les signes de phlegmasie locale avaient complétement cessé dès le 16 mai suivant. En même temps, une amélioration remarquable s'était produite, surtout dans la santé physique; l'appétit était revenu promptement et avait augmenté chaque jour, si bien que M. C..... était obligé de faire cinq repas par jour et de manger même la nuit. La digestion était devenue régulière et facile, la constipation avait cessé, l'embonpoint revenait rapidement. L'état mental avait subi de son côté une transformation qui, sans être la guérison, témoignait d'un progrès réel. Les signes d'affaiblissement intellectuel et de dépression morale avaient fait place à une excitation qui menaçait d'augmenter rapidement. M. C....., toujours dominé par ses hallucinations religieuses, était devenu très-irritable, ergoteur et ironique dans ses paroles et jusque dans ses gestes, impérieux dans l'expression de ses idées, auxquelles il ne pouvait supporter la moindre contradiction.

Quelques jours d'un isolement à peu près complet, des conseils donnés avec fermeté, enfin quelques mesures sévères de répression tempérées aussitôt par l'expression d'une bienveillance affectueuse, suffirent pour faire cesser les symptômes inquiétants qui m'avaient fait craindre le retour des premiers accidents. Dès le 1er juin, M. C..... put sortir de l'établissement avec ses parents et aller passer une grande partie de la journée à la campagne. Cet essai, renouvelé le lendemain et les jours suivants, produisit les résultats les plus satisfaisants. M. C..... alla deux fois au spectacle sans être arrêté par aucun reste de ses scrupules religieux, et parut y prendre part et s'y amuser comme il l'aurait fait autrefois; en même temps, il reprit peu à peu ses goûts et ses habitudes passés. L'urine et la matière rendue au moment de la défécation, examinées avec soin au microscope au moins une fois par jour, du 1er au 10 juin, ne présentèrent plus aucune trace de liqueur séminale. Enfin M. C....., entièrement rétabli, sortit définitivement de l'établissement, pour rentrer dans sa famille, le 12 juin suivant.

J'appris plus tard que cette guérison si rapide s'était consolidée pendant le reste de l'été, et tout me fait croire qu'elle aura été durable.

Cette observation confirme pleinement ce que j'ai dit précédemment du mode d'action de la masturbation sur le système nerveux, et permet de comprendre pourquoi cette action se perpétue et s'aggrave quelquefois, quoique le masturbateur ait eu la force de se corriger. La maladie de M. C..... n'a pas eu d'autre cause que cette déplorable habitude; les renseignements si positifs qu'il m'a fournis, aussitôt que cela lui a été possible, ne peuvent laisser le moindre doute à cet égard. Cependant il ne s'était pas masturbé depuis plus d'un an, lorsque celle-ci a éclaté. Mais les désordres déjà produits par la masturbation n'avaient éprouvé aucun amendement favorable; sa santé s'était au contraire altérée tous les jours de plus en plus. En même temps que son intelligence subissait un affaiblissement dont il apercevait avec désespoir les progrès incessants, M. C....., sans être sérieusement malade, souffrait d'un malaise général, mal défini, mais assez prononcé pour lui rendre la vie insupportable. A l'éréthisme nerveux, s'étaient ajoutés peu à peu une céphalalgie variable dans son intensité et presque habituelle, un sommeil lourd et peu réparateur, des palpitations fréquentes, un dérangement tous les jours plus prononcé des fonctions digestives, un sentiment de faiblesse et de lassitude générale, etc. etc. Tous ces symptômes, dont le malade, corrigé de ses mauvaises habitudes, ne pouvait s'expliquer la persistance, l'inquiétaient vivement. Cependant, soit par honte, soit par sollicitude pour la tranquillité de ses parents, il leur cacha soigneusement et ce qu'il éprouvait, et la cause probable de ses souffrances. En attendant, son caractère, ses goûts, ses habitudes, ses manières, etc., subirent cette transformation lente et presque insensible que nous avons signalée chez tous les malades dont nous avons déjà raconté l'histoire. Enfin il arriva peu à peu à un tel degré de mélancolie et d'aberration des sentiments et des idées, que longtemps déjà avant la première crise de délire maniaque, il avait été souvent tourmenté par la pensée du suicide, et avait eu grande peine à y résister.

J'insiste sur ces premiers signes d'affaiblissement physique et moral, et sur leur enchaînement avec la cause qui les a produits,

parce que ce sont là les symptômes vraiment essentiels de la maladie de M. C..... C'est par ces symptômes négligés ou méconnus par ses parents, et par les médecins appelés à lui donner des soins à cette époque, que ce malade se rapproche de ceux qui font le sujet des précédentes observations; c'est par eux que j'ai été mis, aussitôt que j'ai pu les connaître, sur la voie du traitement qui devait amener une guérison aussi rapide. Le délire maniaque, la violence, la fureur, l'insomnie, les hallucinations, les crises presque convulsives, etc., tous ces symptômes, qui se présentaient avec des apparences si graves, n'étaient en réalité que des épiphénomènes tout à fait accidentels, et dont on aurait certainement prévenu l'invasion, si on avait arrêté à temps l'aggravation des premiers. Aussi n'ai-je raconté avec tant de détails les différentes phases par lesquelles M. C..... est passé, avant d'arriver à la guérison, que pour bien faire comprendre à mes lecteurs cette distinction fondamentale et éminemment pratique. D'un côté, tous les signes d'un affaiblissement graduel et régulièrement progressif de toutes les fonctions organiques et cérébrales, indices irrécusables d'une cause ancienne et toujours active; de l'autre, des phénomènes de réaction violente, d'exaltation presque fébrile, revenant à des intervalles plus ou moins réguliers, tenant, selon toutes les probabilités, à la jeunesse du sujet, à sa constitution éminemment nerveuse, à son tempérament ardent et passionné. Ces deux ordres de symptômes conservent toujours leurs caractères essentiels. Les derniers, qui, au premier abord, avaient semblé constituer toute la maladie, sont aussi passagers que violents et terribles dans leurs manifestations diverses. Ils commencent subitement et sans prodromes appréciables; malgré leur gravité apparente, ils durent quelques jours à peine, et disparaissent presque aussi brusquement qu'ils étaient venus. Les autres au contraire, masqués pour ainsi dire dès le début, persistent et s'aggravent après chaque crise nouvelle, à mesure que celles-ci diminuent d'intensité; ils envahissent graduellement toute l'intelligence du malade, dominent sa volonté, et résistent à tous les moyens employés pour les combattre, jusqu'à ce qu'enfin on ait découvert et détruit la cause qui les avait produits.

Cette distinction importante explique tout ce qui, au premier abord, aurait paru obscur ou contradictoire dans les différentes

particularités de cette observation. Il y a eu évidemment chez M. C..... une maladie chronique, déjà ancienne, sur laquelle est venue s'enter, à un moment donné, une maladie aiguë jusqu'à un certain point indépendante de la première. Dès son début, celle-ci s'est présentée avec de tels caractères de gravité, qu'elle a pu, pendant quelque temps, me donner complétement le change; mais l'affection véritablement sérieuse n'a pas tardé à reprendre le dessus. Aussi le traitement si énergique auquel j'avais soumis le malade, après avoir produit quelque bien, est-il resté, en définitive, tout à fait impuissant, tant qu'il a été dirigé seulement contre la prétendue maladie du cerveau. C'est toujours, en dernière analyse, et sous des apparences diverses, le même fait capital, presque la même histoire.

Je constate encore qu'ici l'existence de pertes séminales involontaires ne saurait être un seul instant mise en doute; les observations microscopiques que j'ai continuées presque sans interruption pendant près de trois mois, et qui ont été souvent vérifiées par Valleix, en sont une preuve irrécusable.

L'influence pernicieuse exercée par elles sur la santé de M. C..... pourrait-elle du moins être contestée? Pas davantage. Il suffit, pour s'en convaincre, de suivre avec quelque attention la marche de cette singulière affection. Celle-ci a présenté fréquemment, et pendant toute sa durée, des alternatives remarquables d'amélioration et de recrudescence de ses symptômes les plus importants; et toujours les observations microscopiques m'ont donné des résultats négatifs ou positifs en parfait accord avec l'état du malade. On objectera peut-être que ce n'est là qu'une simple coïncidence, étrange, il est vrai, mais qui ne prouve rien en faveur de ma thèse.

Car, ajoutera-t-on, il est des hommes qui font une dépense de sperme bien autrement considérable que celle de ces malades chez lesquels vous signalez la déperdition de deux ou trois gouttes de ce liquide pendant la miction ou la défécation; et puis d'ailleurs n'a-t-il pas été démontré depuis longtemps, et par les auteurs les plus recommandables, que, si le coït et la masturbation sont suivis d'un sentiment de faiblesse et de prostration plus ou moins prolongé, ce n'est pas tant parce qu'on a perdu une quantité considérable de liqueur séminale, mais bien plutôt parce que cette émission s'est accompagnée d'un ébranlement nerveux qui peut aller jusqu'à de véritables

convulsions ? Cette objection, qui m'a été faite quelquefois par des médecins très-distingués, mérite que je m'y arrête quelques instants.

Je demanderai d'abord à mes adversaires s'il est bien prouvé que la déperdition habituelle de sperme soit plus abondante chez un homme marié et bien portant que chez un individu affecté de spermatorrhée ? Chez ce dernier, il n'est guère possible d'évaluer exactement la somme totale de ces pertes, de quelques gouttes de semence répétées plusieurs fois par jour, dont j'ai si souvent parlé. Cependant, si on en juge par les qualités que présente ce liquide dans les cas dont il s'agit, on se convaincra que cette somme totale doit être très-considérable ; chez tous mes malades, et ici je suis en parfait accord avec les observations de Lallemand, celui-ci offrait la plus grande analogie avec le sperme mal élaboré qui accompagne le coït lorsqu'on s'y livre plusieurs fois dans un espace de temps assez court. Il était très-liquide, presque aqueux, peu coloré ; les taches qu'il faisait sur le linge étaient à peine appréciables ; enfin il ne renfermait qu'une quantité relativement peu considérable de spermatozoaires doués d'une vitalité très-faible (je les ai toujours trouvés sans mouvement, quoique mes observations aient été souvent très-rapprochées du moment de l'émission), et dont un certain nombre étaient notablement déformés.

D'un autre côté, est-il mieux prouvé que le danger des abus et excès vénériens vienne beaucoup plus de l'ébranlement nerveux que de la perte exagérée de semence qui les accompagne? Je ne le pense pas. Une théorie n'est vraie qu'à la condition d'embrasser dans une explication commune tous les faits qui s'y rattachent ; or il ne me sera pas bien difficile de démontrer qu'ici les faits sont en désaccord complet avec la théorie que je combats. Ainsi ses partisans même les plus fervents sont obligés de reconnaître que, toutes choses égales d'ailleurs, la masturbation est plus nuisible que le coït. Cependant n'est-ce pas surtout pendant ce dernier acte que se produisent, au plus haut degré, cet orgasme vénérien, cette dépense nerveuse, cet ébranlement général de l'économie, qu'on regarde comme si dangereux ? Quelle différence, sous ce rapport, entre le masturbateur honteux de lui-même, dominé par le remords, et l'homme passionné, exalté quelquefois jusqu'au délire par les sensations expansives et voluptueuses qui dominent tout son être ? Ici évidemment la théorie est complétement en défaut.

Elle est encore plus en désaccord, s'il est possible, avec l'observation rigoureuse des faits, lorsqu'on étudie avec soin les phénomènes qui accompagnent les pollutions nocturnes, et l'influence bonne ou mauvaise que celles-ci exercent sur notre organisation. Lorsqu'un homme bien portant et habitué à des rapports sexuels fréquents est obligé, par une cause quelconque, de vivre dans une continence absolue, ses fonctions génitales subissent des changements importants que je rappellerai en quelques mots. La sécrétion du sperme continue comme par le passé; alors ce liquide, affluant en trop grande abondance dans les vésicules séminales, est résorbé en partie et porte dans toute l'économie une excitation générale souvent très-fatigante. Le sommeil est fréquemment interrompu par des érections gênantes, des rêves érotiques, jusqu'à ce qu'enfin ceux-ci provoquent une pollution qui, dans ces circonstances, est suivie d'un véritable soulagement. Ces pollutions, qui s'accompagnent constamment d'un orgasme vénérien et de sensations voluptueuses presque aussi prononcés que ceux qui se produisent pendant le coït, sont plutôt utiles que nuisibles et sont parfaitement supportées.

Mais, si la privation de tout rapport sexuel se prolonge, il peut arriver deux choses : ou bien la sécrétion du sperme diminue peu à peu, et avec elle l'espèce de pléthore spermatique dont nous venons de parler; les pollutions nocturnes deviennent alors tous les jours plus rares et n'exercent aucune influence fâcheuse sur la santé générale; ou bien, au contraire, cette sécrétion, excitée par une irritation locale des organes génitaux ou par toute autre cause, reste aussi abondante que par le passé. Dans ce dernier cas, les pollutions nocturnes se reproduisent à des intervalles tous les jours plus rapprochés; dès lors les phénomènes qui les accompagnent et les effets qui en résultent vont changer de nature : d'actives qu'elles étaient d'abord, elles deviennent progressivement tout à fait passives ; en d'autres termes, les fortes érections, les rêves érotiques, les sensations voluptueuses, l'ébranlement nerveux général, etc., diminuent graduellement d'intensité et finissent par disparaître complétement; tout se borne à ce dernier degré de la maladie, à une excrétion de sperme plus ou moins abondante, qui passerait tout à fait inaperçue, n'étaient la fatigue et l'accablement qui la suivent. Ces pollutions sont désormais provoquées par les causes

les plus légères, la plénitude de la vessie, la chaleur du lit, une marche trop prolongée, etc. etc., et, chose remarquable, à mesure que cette transformation se produit, celles-ci deviennent tous les jours plus accablantes, et leur danger pour la santé générale augmente rapidement.

C'est en effet dans ces conditions que se sont présentés à mon observation les malades qui font le sujet de ce mémoire. Chez M. B..... (obs. 3), j'ai été mis sur la voie de la cause déterminante de ses longues souffrances et des moyens à employer pour le guérir par le changement remarquable qui survint tout à coup dans son état, à la suite d'une de ces pollutions entièrement passives dont il ne s'était même pas aperçu lui-même. M. C..... (obs. 6) a eu deux pollutions, à quelques jours d'intervalle, pendant le mois qui a précédé la cautérisation de l'orifice des canaux éjaculateurs. Ces pollutions ont exercé sur lui l'influence la plus désastreuse, quoiqu'elles aient été entièrement dépourvues d'orgasme vénérien ou de phénomènes nerveux d'aucune espèce. Il en a été encore ainsi chez le malade qui fait le sujet de la 1re observation (p. 11 et 15); chez lui l'excrétion du sperme était encore plus passive, s'il est possible. Elle se renouvelait jusqu'à plusieurs fois par jour, aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil; et toujours elle était suivie d'une exacerbation momentanée des symptômes nerveux. Par contre, s'il arrivait que, par une cause quelconque, cette émission fût suspendue pendant deux ou trois jours, M. P..... éprouvait un soulagement tellement marqué qu'il n'était plus reconnaissable.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Il arrive assez fréquemment qu'à mesure que l'affection générale fait des progrès, les pollutions nocturnes qui en ont été la cause première et qui l'entretiennent diminuent peu à peu de fréquence et finissent par cesser complétement; les organes génitaux tombent même dans une inertie dont aucune excitation extérieure ne saurait plus les faire sortir. Or, s'il est un axiome applicable au cas qui nous occupe, c'est sans contredit celui-ci : *Sublata causa, tollitur effectus*. La guérison rapide obtenue par la cautérisation des canaux éjaculateurs le prouve surabondamment. Néanmoins la santé s'altère tous les jours de plus en plus; la maladie envahit peu à peu toutes les fonctions, de manière à simuler tour à tour les affections chroniques les plus graves et les plus diverses. Il semblerait donc

difficile d'admettre qu'il puisse exister une véritable relation de cause à effet entre deux phénomènes, dont l'un diminue en même temps que l'autre augmente et s'aggrave tous les jours. Il y a là en effet une contradiction au moins apparente, qui parait très-sérieuse, mais qui, examinée de près, vient encore confirmer la règle que nous avons établie : tout tient à ce que l'affection locale est entrée dans une phase nouvelle, les pollutions nocturnes se sont transformées en *pollutions diurnes.* C'est sous ce nom que Lallemand a désigné les pertes de semence qui se produisent pendant la miction et la défécation. Or, de toutes les émissions de sperme, celles-ci sont en même temps les plus dangereuses et les plus essentiellement passives; elles ne s'accompagnent jamais d'aucun signe d'excitation même locale, aucune sensation même très-légère de plaisir ou de douleur n'en révèle l'existence : aussi passent-elles toujours complétement inaperçues, et ce n'est qu'à l'aide des observations les plus minutieuses qu'il est possible de les reconnaître. Tous mes malades en étaient affectés depuis longtemps, quelques-uns depuis plusieurs années, lorsqu'ils sont entrés dans notre établissement. Leur reproduction plus ou moins fréquente était constamment liée avec une augmentation au moins momentanée de tous les symptômes essentiels de leur maladie morale, et ni eux-mêmes, ni les nombreux médecins qu'ils avaient consultés, n'en avaient même soupçonné l'existence.

Il ressort évidemment, de tout ce qui précède, cette conclusion importante : Les émissions de sperme qui s'accompagnent d'un orgasme vénérien très-prononcé et d'un ébralement nerveux très-énergique sont seules utiles ou supportées sans aucun dommage pour la santé; elles sont au contraire d'autant plus nuisibles, que les phénomènes d'excitation générale ou locale sont moins prononcés, que les sensations de plaisir s'effacent davantage, en un mot, qu'elles sont plus *passives.*

Encore une observation avant de conclure.

Obs. VII. — *Mélancolie avec penchant au suicide, hypochondrie succédant à un accès de manie aiguë de courte durée; deux blennorrhagies anciennes; excès vénériens pendant plusieurs années; pollutions diurnes; cautérisation de l'orifice des canaux éjaculateurs pratiquée sans succès.* — M. Jules D..... est entré dans notre établissement au commencement du mois d'octobre 1850; il est âgé de 34 ans, originaire de la Grèce,

M. Jules présente à un haut degré le teint basané, les traits fortement accentués, la mobilité de physionomie des hommes du Midi; son tempérament est éminemment sanguin, sa constitution robuste. Doué d'un caractère ardent, d'une activité infatigable, d'une entente remarquable des affaires commerciales, il a fait en peu d'années une fortune considérable. Marié très-jeune, il a une fille, à l'éducation de laquelle il a veillé avec une grande sollicitude. Pour compléter celle-ci, il a pris auprès de lui, il y a trois ans environ, une institutrice française, qui sut gagner rapidement sa confiance et celle de toute sa famille. Cette femme, très-intelligente, très-habile, et peu scrupuleuse sur les moyens d'arriver à la fortune, entoura M. Jules de toutes les séductions, et ne tarda pas à devenir sa maîtresse. Dès lors elle employa, pour arriver à ses fins, toutes les finesses et toutes les ruses de la femme froide et toujours maîtresse d'elle-même. Elle feignit la passion la plus impétueuse, et ne craignit pas de recourir à tous les artifices de la corruption et de la débauche la plus ignoble pour attiser et augmenter outre mesure celle qu'elle avait allumée dans le cœur de son amant. C'est ainsi qu'elle réussit à exercer sur lui un empire à peu près absolu en exaltant tour à tour ses désirs et ses sens par les pratiques du libertinage le plus effréné; son amour-propre et sa vanité, par les flatteries les plus serviles et les éloges les plus exagérés.

Cette vie de désordre dura près de trois ans, pendant lesquels M. Jules usa peu à peu ses forces physiques et morales. Sans cesse ballotté entre le remords de ses fautes passées et le penchant funeste qui le poussait à en commettre de nouvelles, effrayé des conséquences que pourrait amener la découverte de ses débordements par sa femme, qu'il aimait et respectait encore; obligé de se cacher de tous ceux qui l'entouraient, de feindre et de tromper sans cesse, cette situation intolérable était devenue un supplice de tous les jours et de tous les instants. Quelque robuste que fût sa constitution, elle ne résista pas aux excès auxquels il s'abandonnait avec une sorte de frénésie; ses digestions se dérangèrent à la longue, il perdit presque complétement le sommeil, et finit par tomber dans une exaltation qui effraya sa famille, sans l'éclairer sur le danger qui le menaçait. Il eut même par moment des hallucinations qui, n'ayant été que très-fugitives, passèrent à peu près inaperçues.

Les choses en étaient là lorsque, vers le mois de juillet 1850, M. Jules crut s'apercevoir que sa maîtresse, forte de l'empire qu'elle exerçait sur lui, voulait le séparer complétement de sa femme et peut-être même le pousser à un crime. Tout ce qu'il y avait en lui d'honnête et de généreux se révolta à cette pensée, et, sans se donner le temps de la réflexion, il chassa honteusement cette femme de chez lui et lui défendit avec autorité de jamais y rentrer. Cet acte d'énergie et de réparation ramena un peu de calme dans l'esprit de notre malade. Malheureusement il était trop tard; le mal était déjà produit. L'exaltation nerveuse

que nous avons signalée augmenta, plus lentement peut-être, mais lui laissa à peine quelques semaines de répit. Il ne tarda pas d'ailleurs à regretter la détermination qu'il avait prise et les plaisirs désordonnés dont il s'était fait une longue habitude ; il perdit complétement le sommeil et tomba dans un désespoir profond. L'idée du suicide se présenta à lui comme le seul remède à ses maux, et il s'était résolu à aller se précipiter dans la Seine, lorsque enfin éclata la maladie qui nécessita son entrée dans notre établissement.

Cette affection se présenta tout d'abord avec les caractères les plus essentiels d'un accès de *manie aiguë*. Insomnie presque complète, agitation sans violence ni fureur, besoin immodéré de mouvement, marche précipitée, loquacité presque continuelle, incohérence et mobilité remarquables dans les idées, langage emphatique et déclamatoire appliqué aux choses les plus simples. En même temps, la bouche est mauvaise, l'haleine fétide, la langue recouverte d'un enduit jaunâtre, l'appétit à peu près nul ; le pouls est fort et plus fréquent que dans l'état normal ; la figure est plus colorée que de coutume ; les yeux sont brillants, égarés, parfois au contraire mornes et sans expression ; quelques idées prédominantes, produites évidemment par des hallucinations et des illusions de la vue et de l'ouïe, reviennent de temps en temps au milieu de l'incohérence de ses paroles et de ses actes. Ainsi parfois il est double, parfois il parle de lui-même à la troisième personne et comme s'il s'agissait d'un étranger. L'instant d'après, il se plaint d'avoir perdu sa tête et sa poitrine ; plus tard encore, il relève la tête avec orgueil, et nous annonce que Dieu lui a donné la mission de régénérer son pays.

Avant son entrée dans notre établissement, M. Jules avait été saigné, et des sangsues avaient été appliquées à deux reprises différentes à l'anus et derrière les oreilles. Quelques bains tièdes, prolongés pendant trois à quatre heures, pris à l'entrée de la nuit, des irrigations froides snr la tête pendant la durée du bain, des purgatifs légers administrés le matin à deux ou trois jours d'intervalle, l'isolement complet de sa famille, suffirent pour lui rendre un peu de calme. Au bout de quinze jours, l'agitation avait cessé, l'insomnie avait beaucoup diminué, les idées étaient moins incohérentes, et le malade avait commencé à comprendre sa position et à juger sainement de la fausseté de ses impressions. En même temps, les signes d'embarras gastrique avaient disparu, l'appétit était revenu, le pouls avait diminué de fréquence et repris son état à peu près normal. Cette amélioration augmenta peu à peu, en présentant toutefois des intermittences très-irrégulières de calme et d'agitation, de loquacité et de mutisme, de gaieté et de tristesse, etc. M. Jules put bientôt voir sa femme et ses enfants, et se trouva bien de leurs visites; enfin on put lui permettre de faire de temps en temps de longues promenades au dehors de l'établissement.

Le mieux obtenu augmentant chaque jour, M. Jules fut rendu à la vie

à peu près commune avec sa famille vers la fin du mois de novembre, en restant toutefois soumis à ma direction et à ma surveillance dans un pavillon séparé de l'établissement. Trois mois se passèrent ainsi dans un calme relatif, si différent de l'état précédent que sa famille et ses amis purent le croire complétement guéri. Mais il était loin de partager lui-même cette conviction, et souvent, surtout lorsqu'il était seul, il était poursuivi par le souvenir de ce qu'il avait souffert et tombait dans une tristesse qu'il ne s'expliquait pas et qui le désespérait. Il avait peine à se distraire de la pensée de sa maîtresse et des plaisirs qu'elle lui avait donnés, et, tout en la maudissant pour tout le mal qu'elle lui avait fait, il se surprenait parfois à la regretter.

Ces symptômes, légers d'abord et très-fugitifs, augmentèrent peu à peu au retour du printemps, et, dès les premiers jours de mars, une rechute sembla inévitable. Cependant j'avais été frappé, dans les derniers temps surtout, de retrouver chez M. Jules cette irrégularité si remarquable dans la marche de l'affection mentale que j'avais observée chez tous les malades qui font le sujet des observations précédentes. Je savais, d'un autre côté, que jamais, pendant ces trois mois, et quoiqu'il se fût trouvé très-souvent seul avec sa femme, il n'avait essayé d'enfreindre la règle de continence que je lui avais conseillée plutôt qu'imposée. Je l'interrogeai donc sur l'état de ses fonctions génitales; il m'avoua sans difficulté que depuis quelques années, il s'était opéré en lui un changement qu'il ne pouvait s'expliquer. Quelque temps déjà avant l'époque où il s'était débarrassé de sa maîtresse, les rapports sexuels lui étaient devenus plus pénibles qu'agréables; pour pouvoir s'y livrer, il avait besoin d'y être vivement excité par des attouchements et toutes les manœuvres du libertinage le plus effréné. L'éjaculation se faisait rapidement, presque toujours dans un état de demi-érection; les sensations qui l'accompagnaient étaient très-faibles. Depuis le départ de cette femme, M. Jules n'avait pas eu de rapports sexuels et il avait supporté cette continence absolue presque sans s'en apercevoir; il n'avait jamais été tourmenté la nuit par des érections fatigantes ou des rêves érotiques et ne croyait pas avoir eu de pollutions nocturnes.

Il n'était plus guère permis de douter que M. Jules ne fût atteint d'une spermatorrhée peu ancienne, mais arrivée rapidement à son degré le plus grave. Cependant un dernier contrôle était nécessaire : c'était la constatation de l'existence du sperme dans l'urine et dans la matière rendue pendant la défécation. Nos observations microscopiques, commencées le 30 mars, furent continuées sans interruption pendant tout le mois d'avril et donnèrent constamment les mêmes résultats : l'urine, habituellement limpide, laissait déposer un léger nuage de matière blanchâtre, grumeleuse, parsemée de petits points brillants et contenant une grande quantité d'animalcules spermatiques. Ceux-ci étaient encore très-nombreux dans la matière recueillie pendant la défécation. Deux fois cette matière put être examinée au microscope cinq

à six minutes seulement après son émission ; chaque fois les animalcules, qui y existaient en grand nombre, avaient déjà perdu toute espèce de mouvement. Dans toutes nos observations, un certain nombre de ces animalcules étaient déformés ; enfin ils étaient à peu près constamment accompagnés d'un nombre considérable de ces corpuscules globuleux, sphériques, brillants, et beaucoup plus petits, que nous avons déjà trouvés dans nos précédentes observations.

La digitaline ayant été administrée sans succès pendant près d'un mois, la cautérisation de l'orifice des canaux éjaculateurs fut pratiquée, le 30 avril, par Valleix. Les suites de cette opération furent les mêmes et furent traitées de la même manière que dans les cas précédents. Le malade put se lever et marcher dès le troisième jour, et tout était fini vers le 15 mai. Quant aux pertes séminales, après s'être momentanément aggravées dans les premiers jours, elles diminuèrent peu à peu et semblèrent cesser complétement vers le milieu du mois de juin. La maladie mentale suivit exactement la même marche, avec une régularité telle que toutes les fois que je voyais M. Jules plus triste, plus préoccupé ou plus exalté que d'habitude, j'étais certain de trouver du sperme dans son urine. Mes prévisions, sous ce rapport, n'ont jamais été trompées par l'examen microscopique. De tous les malades qui font le sujet de ce mémoire, M. Jules est certainement celui chez lequel cette relation intime et ces rapports de filiation entre les symptômes nerveux et la présence du sperme dans l'urine ont été le plus constants et le plus évidents.

Aussi, lorsqu'après une amélioration momentanée de cette cruelle affection, je vis reparaître, vers la fin de juin, après quelques rapports sexuels, un peu prématurés peut-être, les pertes séminales qui avaient cessé depuis quelques jours et que j'avais pu croire guéries, je dus prévoir en même temps une rechute ou plutôt une recrudescence de tous les symptômes morbides. C'est ce qui arriva en effet. M. Jules, qui, depuis quelques jours, avait repris goût à la vie de famille et au travail, retomba peu à peu dans ses préoccupations d'autrefois ; le souvenir de sa maîtresse et le désir de la revoir vinrent encore l'obséder et ne lui laissèrent plus bientôt un instant de repos. Il s'ensuivit quelques scènes fâcheuses de violence, qui auraient rendu plus nécessaires que jamais son isolement et sa séparation complète de sa famille. Mais, des circonstances imprévues et impérieuses ayant obligé Mme Jules à partir précipitamment de Paris, elle ne put se résoudre à se séparer de son mari, et elle l'amena avec elle dans les premiers jours du mois de juillet. J'ai eu souvent de ses nouvelles depuis cette époque, et je l'ai revu environ deux ans après ; son état était à peu près le même, toujours sujet aux mêmes variations subites et imprévues, aux mêmes alternatives inexplicables, qui prouvent, de la manière la plus certaine, que la spermatorrhée n'était pas guérie.

Une nouvelle cautérisation aurait-elle eu plus de succès ? Cela me pa-

raît probable ; d'autres moyens d'ailleurs auraient pu être employés, et je crois pouvoir affirmer que, s'il restait à ce malade des chances sérieuses de salut, c'était uniquement dans la guérison préalable de ses pertes séminales qu'il fallait les chercher. Mais M. Jules ne resta que quelques jours en France, et ne put être soumis à aucun traitement sérieux. Je ne l'ai pas revu depuis.

Réflexions. Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins démontré que, chez ce malade comme chez tous ceux dont je vous ai longuement raconté l'histoire, la spermatorrhée a exercé une influence capitale, tant sur le développement que sur la marche, la durée, et la terminaison de la maladie nerveuse pour laquelle il avait été confié à mes soins. Il est donc incontestable que, dans un certain nombre de cas, la folie est amenée et entretenue par cette affection des organes génitaux que Lallemand a si bien décrite sous le nom de *pertes séminales involontaires*, et dont beaucoup de médecins contestent encore l'existence. Les faits qui précèdent ont, ce me semble, une signification assez nette pour faire cesser toute espèce de doute à cet égard. D'ailleurs j'appelle de tous mes vœux le contrôle de tous les observateurs de bonne foi, et je suis convaincu qu'avec un peu d'attention de leur part, les faits analogues se multiplieront rapidement; car, sur 180 malades (hommes), qui ont été soumis plus ou moins longtemps à mon observation dans mon établissement, 19 au moins étaient affectés de pertes séminales, constatées à l'aide du microscope. C'est là une proportion très-importante, surtout si on défalque de ce chiffre celui des aliénés incurables au moment de leur entrée, chiffre qui ne s'élève pas à moins de 50, en y comprenant seulement les individus épileptiques, paralytiques, ou en démence.

Résumé et conclusions.

Les pertes séminales involontaires sont donc une cause fréquente de folie, et celles-ci exercent une influence incontestable sur la marche de cette maladie. Les faits qui précèdent doivent suffire pour faire cesser tous les doutes. Ces faits démontrent encore que très-souvent il suffit de faire cesser les pertes séminales pour amener en même temps la guérison de l'affection mentale. Cependant ce travail serait incomplet, si je ne disais pas, en quelques mots, à quels signes celles-ci se reconnaissent. Ces signes sont

de deux ordres : les uns, purement locaux et bornés aux organes génitaux eux-mêmes; les autres, plus généraux et tirés de l'état des autres fonctions. Les premiers sont à peu près les mêmes chez tous les malades, que ceux-ci soient aliénés ou non; ils ont été décrits avec grand soin par Lallemand, aussi n'ai-je pas à y revenir. Les seconds au contraire, sont extrêmement variés ; mais, pour ne pas trop m'écarter du cadre que je me suis tracé, je ne m'occuperai que de ceux qui se rapportent à la folie. Je vais donc essayer de résoudre le problème suivant : Est-il possible de soupçonner, chez un aliéné, l'existence de pertes séminales involontaires, par le seul examen des symptômes de l'affection nerveuse, et sans avoir à faire des recherches microscopiques toujours minutieuses et difficiles, et qui ne sont pas à la portée de tout le monde?

Il semblerait, au premier abord, que ce problème est tout à fait insoluble. Les faits qui servent de base à mon travail offrent entre eux des différences tranchées. Le tempérament, la constitution, l'âge, la profession de chacun des malades, sont différents; les uns sont mariés, les autres célibataires; ils sont venus des points les plus opposés de la France et même de l'Europe, et puis la folie s'est présentée chez eux sous des formes très-diverses. M. P.... et M. B...., (obs. 1 et 3) sont hypochondriaques, mais à des degrés très-différents. Chez l'un, l'intelligence est affaiblie, le sommeil est perdu; le délire, presque général, se présente avec quelques signes d'acuïté qui n'existent plus chez le second. Ici la maladie est essentiellement chronique ; le délire, borné à un très-petit nombre de points, consiste bien plutôt en une perversion des sentiments moraux que de l'intelligence. M. Charles (obs. 2), après avoir essayé de se couper la gorge, tombe dans un véritable accès de manie, qui dure presque sans interruption jusqu'au moment de sa guérison complète. M. C..... (obs. 6) est aussi maniaque, mais chez lui la manie est intermittente et compliquée de crises presque convulsives, très-analogues tantôt à un accès d'épilepsie, tantôt au tétanos. M. Philippe (obs. 4) m'a présenté l'un des types les plus complets de lypémanie que j'aie jamais eus sous les yeux. Enfin, chez M. Jules (obs. 7), la maladie, après avoir débuté par un accès de manie de courte durée, se transforme en un état mal défini, tenant le milieu entre l'hypochondrie et la mélancolie, et présentant par moments quelques signes d'un commencement de démence.

Ce sont là, en effet, des différences qui ont une certaine importance. Mais, si on analyse avec soin chacun de ces faits, si on étudie le mode d'invasion et la marche de la maladie, l'ordre de filiation de chacun des symptômes, on ne tarde pas à reconnaître qu'il existe entre eux des analogies essentielles, et comme un air de famille auquel il est impossible de se méprendre. Chez tous, le délire a été précédé d'un dérangement notable de la santé physique, dérangement caractérisé surtout par des phénomènes nerveux bizarres, mal définis dans leur nature et leur siége, affectant tour à tour les fonctions les plus essentielles à la vie, très-variables dans leur intensité, mais résistant avec une opiniâtreté désespérante à tous les moyens employés pour les combattre. La plupart ont souffert longtemps sans qu'aucune lésion matérielle, bien déterminée, pût rendre compte de leur souffrance; aussi, malgré leurs plaintes continuelles, peut-être même à cause de ces plaintes, ont-ils tous passé, plus ou moins, pour des malades imaginaires, jusqu'au moment où le dérangement de leurs facultés intellectuelles et morales est enfin venu ouvrir les yeux de leurs parents et de leurs médecins.

L'analogie va se caractériser davantage, si on compare entre elles les manifestations de leur délire. Celles-ci paraissent, ai-je dit, très-diverses, et revêtent tantôt la forme de la manie, tantôt celle de la monomanie ou de la mélancolie. Mais y a-t-il là une différence bien réelle, et est-il bien prouvé que la manie, la monomanie, la mélancolie, etc., soient autre chose que des phases diverses d'une même affection, toujours identique à elle-même, quoique pouvant être modifiée, dans quelques-uns de ses phénomènes, par une foule de circonstances étrangères, l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution, le climat, la profession, le milieu où on a vécu, etc.? Tous les observateurs reconnaissent que chez la plupart des aliénés on voit souvent ces symptômes, auxquels on a certainement attaché trop d'importance, se succéder ou se confondre, se montrer pendant quelques jours, cesser pour un temps, et reparaître de nouveau pendant le cours de leur longue maladie. Ce serait là une question des plus importante à résoudre, tant au point de vue de la théorie qu'à celui de la pratique, mais que je ne puis pas traiter ainsi d'une manière incidente, à la fin de ce travail. Peut-être d'ailleurs aurai-je occasion d'y revenir ailleurs. Pour aujour-

d'hui je dirai seulement, ainsi que je l'ai établi en ce qui concerne la maladie de M. C..... (obs. 6), que ces symptômes qu'on a essayé de grouper, pour en faire des maladies distinctes, ne sont en réalité que des phénomènes passagers, accidentels et transitoires, qui peuvent exister ou ne pas exister sans rien changer à la nature essentielle de l'affection mentale.

Si maintenant je recherche les symptômes vraiment essentiels et permanents présentés par chacun de mes malades, je trouve entre eux des ressemblances remarquables. Ce qui me frappe d'abord, et qui se retrouve chez tous, sans exception, c'est une propension instinctive et souvent irrésistible à la tristesse et à la mélancolie, résultat, pour ainsi dire, nécessaire de leurs longues souffrances méconnues et de l'inutilité des moyens employés pour les combattre; c'est ensuite une transformation remarquable du caractère, s'accompagnant d'un affaiblissement plus ou moins prononcé de l'intelligence et de la force morale. De là une grande faiblesse de volonté, une indécision et une incertitude de tous les instants, s'appliquant aux déterminations les plus simples; une timidité et une pusillanimité incroyables, coïncidant avec une inégalité d'humeur et une susceptibilité ridicule; une rare inconstance dans les idées et dans la conduite. De là encore une inaptitude tous les jours plus prononcée au travail, et par suite, l'abandon progressif des occupations habituelles et des affaires les plus importantes.

Il existe encore, chez tous ces malheureux, un sentiment plus ou moins net de leur décadence morale, et quelquefois de leur impuissance physique, qui les humilie profondément. C'est sans doute sous l'impression de ce sentiment pénible qu'ils prennent en haine toute espèce de société, même celle de leurs amis les plus chers; ils recherchent la solitude, où ils peuvent se repaître à leur aise des préoccupations les plus tristes et des projets les plus sinistres. C'est ainsi qu'ils en arrivent, à la longue, à détester la vie, qui n'est plus pour eux qu'un insupportable fardeau, et finisseut même par essayer d'y mettre un terme. Chez quelques-uns, ce penchant au suicide avait acquis un tel développement, que la surveillance la plus attentive n'a pas toujours suffi pour les empêcher de s'y abandonner. M. B..... (obs. 3) a fait plusieurs tentatives, toujours peu dangereuses il est vrai, pendant le long séjour qu'il a fait dans notre établissement; M. P..... (obs. 1) et M. Charles (obs. 2) nous

ont souvent supplié à genoux de leur fournir les moyens de se détruire, etc.

A un degré plus avancé de la maladie, les idées fausses, les illusions, les hallucinations, etc., ont encore revêtu le même cachet de tristesse et de dépression morale. Ainsi j'ai constaté chez tous, à un degré plus ou moins prononcé, cette illusion déplorable, que toutes les personnes qui les entouraient, les étrangers même qu'ils voyaient pour la première fois, se moquaient de leurs souffrances; ils retrouvaient une intention de raillerie blessante dans les paroles, les gestes, les regards, etc., les plus indifférents. De là des soupçons continuels, des interprétations fausses, une irritabilité chagrine qu'un rien surexcitait, et enfin une disposition invincible à la défiance, dans laquelle ils enveloppaient graduellement leurs parents, leurs amis, tout leur entourage, et l'univers entier. Qu'importe maintenant que, sous l'empire d'une perturbation aussi profonde déjà, le délire des idées ait varié chez chacun de nos malades? Qu'importe que celui-ci ait été convaincu que des blennorrhagies anciennes s'étaient transformées, à la longue, en une syphilis constitutionnelle, dont la contagion s'était étendue de lui à sa famille et à ses amis; que celui-là se soit vu menacé, pour un crime imaginaire, d'un châtiment terrible et infamant; qu'un troisième ait cherché plus haut la punition de fautes également chimériques, et l'ait trouvée dans une immortalité anticipée, bientôt suivie de la damnation éternelle; qu'un autre, dans le paroxysme d'une vanité ridicule, se soit cru appelé à régénérer son pays, sous l'égide et avec l'aide d'une femme perdue! Tous ces symptômes, quelque importants qu'ils soient, ne changent rien évidemment à la nature réelle de l'affection, dont ils ne sont que des épiphénomènes essentiellement transitoires.

Ainsi analysés dans leurs *symptômes* vraiment *pathognomoniques*, les faits qui font le sujet de ce mémoire présentent entre eux une ressemblance qu'il est impossible de méconnaître. Celle-ci devient tout à fait incontestable, si on rapproche de cette analyse des symptômes un signe constant, tiré de la marche même de la maladie. Celui-ci en effet est des plus caractéristiques; car, chez tous nos malades sans exception, cette marche a été lente dans son développement, constamment progressive, quoique très-irrégulièrement intermittente. Enfin elle a présenté, à toutes les périodes

de l'affection, des alternatives fréquentes d'aggravation et d'amélioration, tout à fait inexplicables si on n'admettait pas l'influence de la spermatorrhée, quelquefois tellement rapides et complètes, que d'un instant à l'autre les malades n'étaient plus reconnaissables.

En résumé, on pourra regarder comme affecté de spermatorrhée tout aliéné chez lequel, avec les irrégularités inexplicables dans la marche de la maladie que nous venons de signaler, on observera les symptômes suivants : souffrances physiques plus ou moins anciennes, bizarres et très-irrégulières dans leurs manifestations, mal définies dans leur nature et leur siége ; propension instinctive et irrésistible à la tristesse, à la mélancolie, et plus tard au suicide ; transformation graduelle, et tous les jours plus complète, du caractère, des idées, des affections et des habitudes ; affaiblissement parfois très-prononcé de l'intelligence et surtout de la force morale, inaptitude au travail, irrésolution et inconsistance habituelles dans les idées et la conduite ; tendance à l'isolement et à la solitude ; susceptibilité extrême, entretenue par la crainte du ridicule, et l'interprétation erronée des actes, des gestes, des paroles, etc., des personnes avec lesquelles le malade est en rapport ; enfin disposition invincible au soupçon, à la défiance, dans lesquels sont enveloppés à la longue les parents et les amis les plus chers. Il est bien entendu cependant que la réunion de tous ces symptômes, tout en rendant très-probable l'existence de la spermatorrhée, ne suffit pas pour établir un diagnostic certain et irrécusable. Les *recherches microscopiques*, je m'empresse de le reconnaître, peuvent seules donner une certitude complète, et on devra y recourir toutes les fois que les circonstances le permettront.

De tout ce qui précède, découlent logiquement quelques propositions importantes, qui peuvent se résumer en quelques mots :

1° Les *pertes séminales involontaires* exercent une influence des plus pernicieuses sur le système nerveux, et deviennent à la longue une cause fréquente de folie.

2° Elles impriment aux symptômes de cette maladie un cachet tout particulier, qui permet de distinguer les individus qui en sont atteints des autres aliénés.

3° La folie causée par des pertes séminales est rebelle à tous les moyens de traitement dirigés uniquement contre l'affection du cerveau.

4° Elle guérit au contraire rapidement, et à peu près constamment, lorsqu'on est parvenu à faire cesser les pertes involontaires de semence, et lorsque d'ailleurs les malades ne sont ni paralytiques ni en démence.

5° La théorie moderne, qui regarde la folie comme une maladie primitivement et essentiellement cérébrale, n'est donc pas vraie d'une manière absolue; il existe dans la science des faits constants, et ceux qui précèdent sont de ce nombre, qui prouvent que, dans un certain nombre de cas, le cerveau n'est affecté que secondairement et sympathiquement à la souffrance d'un autre organe.

PARALYSIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE LA LANGUE, DU VOILE DU PALAIS ET DES LÈVRES;

AFFECTION NON ENCORE DÉCRITE COMME ESPÈCE MORBIDE DISTINCTE;

Par le Dr **DUCHENNE** (de Boulogne).

(Suite et fin.)

§ III. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, est difficile à son début et dans sa *première période*, parce que cette paralysie ne frappe pas d'emblée et simultanément le voile du palais et les lèvres, et surtout parce qu'elle commence par un simple affaiblissement musculaire, localisé généralement dans la langue. Mais, lorsqu'à une période plus avancée et que l'on peut appeler *seconde période*, elle a gagné les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, alors que l'affaiblissement a augmenté progressivement, ses signes diagnostiques deviennent des plus évidents et ne permettent pas de la confondre avec toute autre espèce morbide. Enfin le diagnostic n'en est pas moins sûr à la *troisième période*, dans laquelle, la paralysie étant à son maximum ou presque complète, la parole et la déglutition sont à peu près impossibles, dans laquelle les accès de suffocation et les syncopes sont plus fréquentes, dans laquelle, en un mot, le malade est menacé de périr prochainement ou par défaut d'alimentation ou dans une syncope.

Il importe d'en étudier le diagnostic différentiel à ces diverses périodes, en passant rapidement et comparativement en revue quelques-unes des affections avec lesquelles il serait possible de la confondre.

A. *Pharyngite gutturale et stomatite simples.* Dans la première période de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, alors que, sans cause connue, la déglutition est un peu gênée, on pourrait croire, au premier abord, à l'existence d'une pharyngite (angine) gutturale simple et des plus légères, en raison de l'absence de fièvre et de douleur. Chez presque tous les sujets auprès desquels j'ai été appelé pour l'affection dont il est question dans ce mémoire, tel avait été en effet le diagnostic porté primitivement, et c'est dans cette pensée que le traitement avait été prescrit. Lorsque plus tard la salive, ne pouvant plus être avalée ou ne l'étant que difficilement, s'accumulait dans la bouche et était rejetée au dehors sous la forme d'un liquide filant et épais, on pensait que ce n'était qu'une extension de l'irritation à la langue et au palais; c'était, disait-on alors, une stomatite simple. La voix devenait-elle nasonnée, les liquides repassaient-ils en partie par les narines, on l'attribuait à l'inflammation du voile du palais, que l'on observe en effet aussi quelquefois dans l'angine gutturale. On a été même jusqu'à conseiller l'enlèvement des amygdales quand elles étaient volumineuses, dans la pensée qu'elles pouvaient être pour quelque chose dans la gêne de la déglutition, ou qu'elles entretenaient cette prétendue inflammation subaiguë de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Il est très-vrai que ces troubles fonctionnels existent à des degrés divers dans la pharyngite et dans la stomatite simples; mais il est d'autres symptômes qui caractérisent ces dernières et qui font défaut dans l'espèce paralytique dont j'ai à exposer le diagnostic différentiel : c'est la fièvre de début, la rougeur, le gonflement de la muqueuse pharyngienne ou buccale; c'est aussi la douleur locale, augmentant par la déglutition. D'un autre côté, l'on n'observera jamais dans l'angine gutturale ni dans la stomatite les troubles de la prononciation qui distinguent la paralysie des muscles de la langue et de l'orbiculaire des lèvres. Enfin, dans une période plus avancée, l'immobilité de la langue et des lèvres vient dissiper tous

les doutes. Il suffit donc d'un examen attentif plus complet pour éviter une telle erreur. M. Chomel, à qui le sujet de l'observation 1 avait été adressé pour une pharyngite et une stomatite chronique, et qui, on le sait, avait fait une étude particulière de cette affection, n'admit pas ce diagnostic justement à cause de l'absence de toute douleur et d'altération apparente de la muqueuse pharyngienne et buccale; il soupçonnait chez ce malade l'existence d'une paralysie, comme cause de tous les troubles fonctionnels qui, depuis le début, s'étaient aggravés progressivement. C'est pour en établir le diagnostic exact qu'il m'avait fait appeler en consultation.

B. *Paralysie simple du voile du palais.* Bien que la paralysie simple du voile du palais occasionne de la gêne dans la déglutition et qu'elle fasse repasser les boissons en partie par les fosses nasales, elle ne va jamais jusqu'à empêcher la déglutition de la salive, qui, en conséquence, ne s'accumule pas dans la bouche, comme dans la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. Dans la première, il est vrai, les consonnes sont moins nettement détachées et s'articulent avec une voix nasonnée; mais leur prononciation n'a pas le caractère spécial de la seconde: les palatines, par exemple, ne sont pas articulées, comme *ch*. Est-il besoin de dire que l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres, que l'on observe dans la paralysie simple du voile du palais, suffit d'ailleurs pour la distinguer de l'autre espèce morbide?

C. *Paralysie de la septième paire.* Personne ne confondra la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, qui est un des symptômes de la maladie que je décris ici, avec l'hémiplégie faciale; car la distorsion des traits, signe caractéristique de cette dernière, n'existe pas dans l'autre, qui affecte toujours également les deux côtés des lèvres.

Cette erreur de diagnostic serait possible seulement s'il existait une paralysie double de la septième paire, en admettant toutefois que dans ce cas, elle puisse être limitée à l'orbiculaire des lèvres; ce dont il n'existe pas un seul exemple dans la science.

L'intégrité de la contractilité électrique du muscle orbiculaire des lèvres distingue l'affection dont j'expose l'étude diagnostique de la paralysie de la septième paire, qui, ainsi que je l'ai démontré

ailleurs, est caractérisée par l'affaiblissement ou par la perte de cette propriété musculaire. Ce signe distinctif m'a servi dans l'un des cas rapportés précédemment (obs. 5), et qui, on se le rappelle, avait débuté exceptionnellement par la paralysie de l'orbiculaire des lèvres.

La malade ne pouvait froncer les lèvres ni les rapprocher fortement et articulait très-mal les labiales. On croyait à un commencement de paralysie double de la septième paire; mais, ayant trouvé la contractilité électro-musculaire normale, ce diagnostic ne m'a pas paru admissible. J'ai pressenti alors que cette paralysie des lèvres, compliquée d'une paralysie du voile du palais, et qui me rappelait un cas antérieur analogue, était peut-être le symptôme d'une affection très-grave. On se rappelle qu'en effet la paralysie s'est étendue plus tard à la langue et que la malade a été enlevée fatalement par une syncope.

D. *Atrophie de la langue dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.* La paralysie atrophique de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, pourrait être prise pour le début de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et *vice versa* l'atrophie de la langue et des lèvres, que l'on observe quelquefois dans cette dernière affection, pourrait être confondue avec la première.

Sur 159 cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai observés, je n'ai point vu une seule fois la langue atteinte par l'atrophie au début ou dans la première période de cette affection. En conséquence, si, chez un sujet qui n'offre sur les membres ou sur le tronc aucune trace de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, on rencontre des troubles dans la prononciation des consonnes et dans la déglutition, il est très-probable qu'ils ne dépendent pas de cette maladie. Je dis seulement que cela est probable, car de ce que je ne l'ai jamais vue et qu'il n'en existe aucun exemple authentique dans la science, je ne veux pas encore en conclure que l'atrophie des muscles de la langue et des lèvres ne se présentera jamais au début ou dans la première période de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Admettant donc que, dans quelques cas infiniment rares, l'atrophie de la langue et des lèvres se soit présentée dans les premiers

temps de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, voici les signes qui distingueraient alors cette atrophie de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, dont nous agitons ici le diagnostic différentiel.

L'une est une paralysie sans atrophie, l'autre est une atrophie sans paralysie. Les deux faits suivants, choisis comme exemples parmi les derniers que j'ai observés, démontrent l'exactitude et l'importance de cette distinction.

Obs. VI. — *Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais, et des lèvres.* — Je donne actuellement des soins à une femme âgée de 47 ans (Mme B....., piqueuse de bottines, rue Rochechouart, 14), dont les muscles du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres se sont paralysés progressivement. Voici son histoire : d'une bonne santé habituelle et d'une forte constitution, bien réglée, elle éprouve, en octobre 1859, un peu de difficulté en parlant et en avalant, sans douleur aucune et sans fièvre ni trouble dans la santé générale. Elle n'a jamais eu de maux de gorge ; ses amygdales ont un volume normal. Elle ne se préoccupait pas de son état, dit-elle, parce qu'elle ne souffrait pas ; cependant la gêne dans la déglutition et dans la prononciation va croissant, et bientôt elle ne peut plus détacher nettement les palatales et les dentales ; les consonnes *t*, *d*, sont prononcées comme le *ch*, et les labiales *p* et *b* sont les seules consonnes qui soient articulées. Elle commence à avaler difficilement sa salive, qui s'accumule dans sa bouche et devient visqueuse. Un mois après le début de sa maladie (en novembre 1859), sa voix devient nasonnée, et souvent les boissons repassent en partie par les narines. A dater de ce moment, la déglutition des liquides et des solides, et conséquemment l'alimentation, sont de plus en plus difficiles.

Plus tard (en janvier 1860) la malade éprouve quelque peine à froncer les lèvres, à les rapprocher fortement l'une de l'autre ; les labiales, qu'elle articulait moins nettement depuis que la voix était nasonnée, se font à peine entendre : par exemple le *p* est prononcé avec peine et faiblement. Enfin, vers la même époque, elle a de temps à autre des étouffements, surtout lorsqu'elle marche ; elle dit aussi qu'elle a quelquefois des étourdissements et des éblouissements. Son appétit a toujours été bon ; elle goûte parfaitement les aliments. Le 20 avril 1860, je constate tous les troubles fonctionnels qui caractérisent la paralysie de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres. Ces troubles sont considérables, la malade ne fait plus entendre que des sons inarticulés. La déglutition est difficile, et, l'alimentation étant insuffisante, elle en est tombée dans un grand affaiblissement. La salive, qui ne peut plus être avalée, s'écoule constamment au dehors. La contractilité électro-musculaire est normale dans tous les muscles paralysés.

Le voile du palais tombe, ainsi que la luette, qui est déviée à gauche. La sensibilité de la muqueuse du pharynx, de la bouche et de la langue, est normale; la titillation de la luette ou des autres points du voile du palais et du pharynx provoque la contraction de tous les muscles de cette région et des nausées; les lèvres ne peuvent être froncées ni arrondies pour prononcer *ou*, elles sont rapprochées difficilement. La langue est à peu près immobile; la malade la porte seulement un peu en avant ou latéralement, mais il lui est complétement impossible d'en relever la pointe ni d'en élever le dos ou la base. *Eh bien, quoique cette paralysie date de plus de six mois, la langue est largement développée, ses bords sont lisses, et ses muscles ne présentent pas le plus léger signe d'atrophie.*

On voit, en somme, dans cette observation, que dès le début la langue a été frappée de paralysie; que cette paralysie a augmenté progressivement, en s'étendant au voile du palais et à l'orbiculaire des lèvres; qu'après six mois de durée, alors qu'elle était à son maximum, la langue cependant a conservé toute son ampleur, et que ses muscles ne se sont pas atrophiés.

C'est ce que j'ai toujours observé. Une fois, chez un sujet dont l'observation a été relatée précédemment (obs. 2), j'avais été trompé par les apparences. J'ai dit, en effet, que dans ce cas la langue, complétement immobile, était abaissée sur le plancher de la bouche, qu'elle était un peu plissée longitudinalement et comme un peu atrophiée. Mais on a vu qu'en deux séances de faradisation cette langue s'était relevée et qu'elle s'était largement développée en acquérant un peu plus de mobilité. Cela ne serait certes pas arrivé presque instantanément (en deux séances), si les muscles avaient été atrophiés, car il faut toujours un temps assez long pour exercer sur la nutrition une action thérapeutique appréciable.

Je vais maintenant montrer, dans le cas suivant, que, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, les phénomènes symptomatiques de l'atrophie de la langue (1) sont bien différents.

Obs. VII. — En 1859, j'ai été appelé à soigner, concurremment avec MM. Trousseau et Vosseur, M. F....., de Barcelone, affecté depuis deux ans d'une atrophie musculaire graisseuse qui était déjà généralisée, et qui, depuis quelques semaines, avait atteint les muscles moteurs de

---

(1) Phénomènes exactement semblables à ceux que j'ai notés dans huit cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive.

la langue (cette observation sera relatée ailleurs (1); je n'en extrais que ce qui concerne l'atrophie de la langue) ; sa prononciation était un peu gênée et la langue me semblait avoir un peu diminué de volume. J'ai suivi pendant près d'une année les progrès de cette atrophie de la langue, qui, en mai 1860, était considérablement amincie, et dont la longueur et la largeur avaient diminué proportiellement. Eh bien, cette langue si atrophiée pouvait cependant se mouvoir en tous sens ; la force de ses mouvements était seulement affaiblie, et il en résultait que la prononciation et la déglutition étaient devenues de plus en plus difficiles ; la parole était lente et pénible ; l'articulation des consonnes était moins nette, moins bien détachée, mais elle ne ressemblait nullement à celle que l'on entend dans la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, et qui est produite principalement par l'impossibilité d'élever l'extrémité antérieure ou le dos de la langue pour les appliquer contre la voûte palatine. La gêne de la déglutition obligeait M. F..... à faire un effort et à avaler lentement, mais elle n'allait pas jusqu'à l'empêcher de dégluter des aliments solides, sa boisson ou sa salive ; enfin M. F..... éprouvait aussi, comme le malade de l'observation précédente (obs. 7), des troubles de la respiration, mais ils étaient occasionnés uniquement par l'atrophie incomplète du diaphragme et des intercostaux, ce qui produisait une grande perturbation dans le mécanisme de la respiration. (J'ai décrit ces phénomènes pathologiques dans mes *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur le diaphragme.*)

Il ressort donc des deux faits précédents, qui ne sont relatés ici que comme types des deux espèces morbides différentes (la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, d'une part, et de l'autre, l'atrophie musculaire graisseuse progressive) : 1° que, dans la première, les troubles de la prononciation et de la déglutition sont produits par la paralysie de la langue, sans atrophie de cet organe, tandis que dans la seconde, ils ne sont causés que par l'atrophie de la langue, qui jouit de tous ses mouvements, affaiblis seulement en raison directe de la diminution de la quantité et du volume de ses faisceaux musculaires; 2° que les signes symptomatiques que l'on observe dans ces cas permettent d'établir le diagnostic différentiel de ces deux maladies.

---

(1) *De l'Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e édition, chap. 15.

E. *Maladies associées.* La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, peut exister coïncidemment avec une autre affection musculaire ; il en résulte que l'observateur, s'il n'a pas eu l'occasion d'étudier chacune de ces affections isolées, et surtout s'il ne possède pas de connaissance suffisante sur ces deux espèces morbides, est exposé à ne voir dans leur association accidentelle qu'une seule et même maladie. J'ai été exposé moi-même à commettre cette erreur de diagnostic dans un cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, coïncidant avec une paralysie progressive de la langue.

Obs. VIII. — *Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, coïncidant avec l'atrophie musculaire graisseuse, progressive, limitée à quelques muscles des membres supérieurs.* — Un employé du Mont-de-Piété, M. X....., vient, en mars 1858, réclamer mes soins pour une affection musculaire des membres supérieurs, qui le gêne dans l'excrcice de sa profession. Il dit que depuis près de deux mois il voit sa main droite s'amaigrir progressivement, ainsi que son avant-bras de ce côté, et que la maladie a commencé par la diminution du relief, qui, dans la paume de la main, se trouve au-dessus de l'origine du pouce (du relief de l'éminence thénar); qu'à partir de ce moment l'usage de sa main est devenu de plus en plus difficile. Ainsi il a de la peine à écrire quelques mots; il ne peut plus faire ni défaire les paquets qui sont apportés au Mont-de-Piété. Il ajoute que sa main droite a commencé à s'amaigrir et à s'affaiblir également depuis quelques mois. Il n'a jamais éprouvé de douleurs, et il ne sait à quelle cause attribuer sa maladie. Telle est l'histoire qu'il me rapporte, et je constate en effet chez lui l'état suivant : à droite, l'éminence thénar a presque entièrement disparu, les espaces interosseux sont profondément creusés, l'opposition du pouce est perdue, la flexion et l'extension de sa dernière phalange sont seules exécutées; quand il veut ouvrir la main, ses premières phalanges s'étendent d'une manière exagérée et ses deux dernières phalanges sont un peu infléchies sur les premières phalanges. Cette griffe de la main est cependant inégale dans chaque doigt; ainsi elle est plus prononcée dans l'index. La flexion des doigts et les mouvements en tous sens du poignet sont exécutés, mais sans force. A gauche, je trouve l'éminence thénar légèrement aplatie et l'absence des mouvements propres au court abducteur du pouce. A l'exploration électro-musculaire du côté droit, les muscles de l'éminence thénar et les interosseux de l'index ne réagissent plus, les autres interosseux répondent à peine à cette excitation; les muscles de l'avant-bras se contractent normalement, bien qu'ils soient déjà très-atrophiés. Cet état pathologique expliquait les trou-

bles fonctionnels accusés par ce malade. Mais, poussant plus loin mes investigations, je découvris que l'atrophie musculaire avait fait d'autres ravages, ce dont il ne se doutait pas. Ainsi je ne retrouvai plus le tiers inférieur des trapèzes; le long supinateur du côté gauche et plusieurs autres muscles étaient atrophiés inégalement et par portions sur le tronc et aux membres supérieurs, sans être toutefois détruits, c'est-à-dire qu'ils répondaient à l'excitation volontaire et électrique. Enfin on voyait la peau soulevée par des contractions fibrillaires dans un grand nombre de régions.

Je trouvais donc chez ce sujet les signes pathognomoniques de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Cette affection, dont j'avais déjà recueilli un si grand nombre d'exemples, n'excitait plus vivement mon intérêt; mon attention était plutôt attirée par un trouble de la prononciation qui rendait sa parole presque inintelligible, et qui avait un caractère que je n'avais jamais rencontré dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Son origine remontait seulement à six semaines à peu près; cependant le malade ne m'en avait pas entretenu, parce que, disait-il, la perte de l'usage de ses mains le préoccupait seule. Ce trouble de la prononciation était-il produit par l'atrophie des muscles de la langue? C'était ma première pensée. Sur cent cinquante-neuf cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, j'avais vu treize fois la langue atteinte par l'atrophie, mais à une période beaucoup plus avancée, alors que la maladie était généralisée. Cette considération et son mode d'articulation toute particulière, que je n'avais jamais entrevu que dans la paralysie de la langue, m'inspirèrent quelques doutes; et, poussant plus loin mon examen, voici ce que j'observai:

La langue, loin d'être atrophiée, était largement développée et unie à sa surface; elle était comme fixée au plancher de la bouche; le malade n'en pouvait relever la pointe ni le dos pour l'appliquer contre la voûte palatine, il la portait seulement un peu en avant ou latéralement; sa bouche était remplie d'une salive épaisse, filante, et qu'il avalait difficilement et incomplétement. La déglutition était considérablement gênée, cependant son voile du palais n'était pas paralysé et sa voix n'était pas nasonnée; il ne pouvait froncer les lèvres ni arrondir l'ouverture buccale, il articulait mal toutes les consonnes et de la même manière que dans la paralysie de la langue et de l'orbiculaire des lèvres. J'ai suivi ce malade pendant un mois et demi, et j'ai vu la paralysie s'étendre aux muscles du voile du palais, et, augmentant progressivement, occasionner des troubles fonctionnels de plus en plus graves

dans la déglutition et dans la prononciation, bien que la langue eût conservé son volume normal. Il commence à éprouver de temps à autre des étouffements, et cependant les muscles qui président au mécanisme de la respiration n'étaient pas atteints par l'atrophie musculaire. Après un mois de traitement sans résultat appréciable, cet homme n'est plus revenu me voir, et j'ignore comment s'est terminée sa double affection.

Il est de toute évidence que le sujet dont je viens de rapporter l'observation avait deux maladies différentes : l'une, l'atrophie musculaire graisseuse progressive, avait détruit les muscles de la main, et atrophié, à des degrés divers, un assez grand nombre d'autres muscles, sans paralyser toutefois les mouvements, qui n'étaient plus exécutés que lorsqu'il n'y avait plus de muscles ou qui étaient seulement affaiblis en raison de la diminution de la quantité des faisceaux musculaires ; l'autre, au contraire, la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, avait aboli d'emblée les mouvements, sans léser la nutrition musculaire. Le hasard seul, une simple coïncidence, comme cela peut arriver dans toutes les maladies, avait réuni ces deux espèces morbides distinctes, et que l'on voit, en général, naître, marcher et se terminer isolément et indépendamment.

La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, est infiniment plus grave que l'atrophie musculaire graisseuse progressive, parce qu'elle donne la mort dans un temps très-court (six mois à trois ans), tandis qu'en général l'atrophie musculaire graisseuse progressive marche lentement, ou reste longtemps stationnaire, ou s'arrête définitivement, après avoir détruit proportionnellement plus ou moins de muscles. Dans les cas même où cette dernière affection a atteint les muscles de la langue, les troubles de la prononciation et de la déglutition ne deviennent considérables que lorsque l'altération graisseuse a détruit ces muscles, ce qui n'a lieu que très-lentement et tardivement. Ainsi M. F...., de Barcelone, atteint d'une atrophie musculaire généralisée, et dont il a été question précédemment (obs. 7), avait déjà la langue un peu atrophiée, quand je l'ai vu pour la première fois. Un an après, sa langue avait perdu les deux tiers de son volume, et elle jouissait encore de tous ses mouvements, quoiqu'ils fussent affaiblis proportionnellement à l'atrophie. Chez un autre malade

que j'ai vu succomber à l'atrophie musculaire généralisée, l'atrophie avait mis deux années à détruire les muscles de la langue.

Ces faits et ces considérations démontrent combien il est important de ne pas confondre ces deux affections parfaitement distinctes et indépendantes l'une de l'autre.

Un praticien distingué, M. le Dr Dumesnil, a publié en juin 1859, dans la *Gazette hebdomadaire*, p. 390, un fait postérieurement observé à celui que j'ai relaté ci-dessus (obs. 6), et qui a une grande ressemblance avec lui; c'est aussi un cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, limité au membre supérieur et associé à une paralysie progressive de la langue, du pharynx et des lèvres.

Cette dernière affection musculaire, dont je recueille des faits depuis 1852, n'ayant pas encore été décrite comme espèce morbide distincte, on s'expliquera facilement que M. Dumesnil, observateur sagace, ait pu, dans les savantes considérations dont il a fait suivre l'exposé de son observation, confondre cette affection avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive, *en rapportant à une seule et même maladie l'atrophie musculaire limitée à l'un des membres supérieurs, et la paralysie, sans atrophie, de la langue et de quelques muscles de la face*, lésions musculaires qu'il a vues réunies chez son malade.

« Parmi les observations déjà si nombreuses d'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens (écrit M. Dumesnil), nous n'en connaissons aucune dans laquelle l'altération se soit étendue aux nerfs céphaliques, et cette particularité nous a paru introduire dans l'histoire de cette affection un élément assez important pour que nous nous empressions de la signaler » (1). Il est à regretter que cet observateur n'ait pas été plus au courant de l'histoire de l'atrophie musculaire graisseuse progressive (paralysie atrophique de M. Cruveilhier), et qu'il n'ait pas su que, dans cette affection, les muscles de la langue ont été atteints par l'atrophie, dans plusieurs cas dont j'ai exposé la relation, et que, dans l'un de ces cas, M. Cruveilhier « a vu le tissu musculaire presque entièrement transformé en tissu adipeux, et la substance nerveuse proprement dite (du grand hypoglosse) réduite à des proportions qui ne dé-

(1) Ces faits ne sont pas si nombreux; il n'en existait alors que trois, qui d'ailleurs se trouvaient en contradiction avec trois autres cas négatifs.

passaient pas la sixième partie. Plusieurs divisions de ce nerf étaient même réduites au névrilème; d'autres ne présentaient qu'un filament nerveux très-délié, moins blanc que de coutume. Mais ce qui rendait l'atrophie du nerf grand hypoglosse plus frappante encore, c'était la comparaison de ce nerf avec le nerf lingual, qui avait conservé son volume normal et dont les gros filets nerveux, bien blancs et bien nourris, contrastaient avec l'exiguïté du tronc et des divisions du nerf grand hypoglosse» (1).

J'ai vu, chez le malade nommé Lecomte, cette langue diminuer de volume progressivement pendant deux ans, et j'affirme qu'il a pu faire mouvoir sa langue jusqu'à ce que les musles en fussent entièrement détruits, avec d'autant moins de force, bien entendu, que la langue était plus atrophiée.

Si M. Dumesnil avait eu connaissance de ce fait, *il aurait senti qu'il n'y a pas de rapport entre son cas de paralysie complète de la langue dont il a trouvé, à l'autopsie, les muscles sains, possédant leur volume normal, et l'atrophie graisseuse de la langue, que l'on observe quelquefois dans la période ultime de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

§ IV. — Causes, siége, nature et traitement.

Pour compléter l'étude pathologique de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, il faudrait connaître ses causes, le siége et la nature de sa lésion centrale. J'avoue que, sur ces différentes questions, je ne possède que des données ou obscures ou insuffisantes, pour ne pas dire nulles.

I. J'ai recherché avec le plus grand soin, mais vainement, les causes possibles de cette affection. Une fois (obs. 5) elle paraissait s'être développée sous l'influence de profonds chagrins; dans deux autres cas, que je n'ai pas relatés, il existait, chez l'un, des accidents syphilitiques tertiaires, chez l'autre, un état rhumatismal, qui se traduisait depuis plusieurs années par des douleurs rhumatoïdes générales. Dans aucun des autres cas, il ne m'a été possible de découvrir la moindre cause appréciable. La maladie est venue, d'une manière insidieuse, surprendre pour ainsi dire les ma-

(1) *Archives générales de médecine*, 1853, t. I, p. 590.

lades dans des conditions de santé qui présageaient une existence longue et heureuse. Qu'il me suffise d'en rappeler ici plusieurs exemples, choisis parmi les observations qui ont été rapportées dans le cours de ce travail. M. le comte de X..... (obs. 3) arrive à l'âge de 56 ans, sans avoir eu de maladie. Doué d'une forte et belle constitution, d'une force musculaire peu commune, il ne se rappelle même pas avoir eu la plus légère indisposition ; son existence s'est écoulée heureuse jusqu'au moment où, sans souffrance et sans cause connue, il est surpris par cette terrible maladie. L'histoire des autres malades est à peu près la même. M. P..... (obs. 2), ayant toujours joui d'une bonne santé et d'une riche constitution, se retire des affaires à l'âge de 45 ans, espérant jouir de la fortune considérable qu'il a amassée. C'est alors qu'il est atteint, sans cause appréciable, de cette maladie, dont personne n'a soupçonné la gravité, et dont la terminaison est fatalement prochaine au moment où je suis appelé auprès de lui. D'un caractère heureux, aimant la vie, le vin, la bonne chère, et goûtant tout ce qui touche au palais, il pleure toujours de ne pouvoir avaler, quoiqu'il ait toujours faim et soif, de ne plus pouvoir parler; il pleure en pressentant sa fin prochaine, et se sentant mourir, dit-il, seulement de faim.

La paralysie progressive de la langue et du voile du palais est une maladie de l'âge adulte, du moins je ne l'ai observée que de 40 à 60 ans.

II. Le siége périphérique de cette maladie est facile à connaître pour ce qui a trait aux troubles musculaires. J'ai démontré, dans l'étude des symptômes, qu'elle se localise dans les muscles moteurs de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, sans nier qu'elle s'étende quelquefois à quelques muscles voisins de ce dernier.

Malheureusement il ne m'a pas été permis jusqu'à ce jour de faire une seule nécropsie dans cette maladie, les sujets que j'ai vus mourir ayant appartenu à la pratique civile. Cette question reste donc à élucider. Elle ne peut tarder à l'être, car la paralysie progressive de la langue et du voile du palais n'est pas rare, et, après la description que j'en ai faite, le diagnostic en sera facile.

Tout le monde comprend qu'il faut avant tout étudier les cas simples : c'est pourquoi je ne tiens aucun compte du cas de

nécropsie complexe recueilli par M. Dumesnil, et dont il a été question dans le paragraphe précédent (§ III). Ce fait, pour le moment, ne peut que jeter de l'obscurité sur cette question d'anatomie pathologique.

Peut-il exister une lésion anatomique centrale, soit anatomique, soit hyperémique, soit dynamique quelconque, qui rende raison de la localisation des troubles fonctionnels périphériques? Il faudrait pour cela que, dans cette espèce morbide, la même et unique lésion intéressât toujours à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs ou aux filets : 1° le grand hypoglosse; 2° les fibres motrices du voile du palais, qui proviennent de la branche motrice de la cinquième paire; 3° les filets moteurs de l'orbiculaire des lèvres et peut-être le pneumogastrique. Il est certes difficile d'admettre une pareille localisation pathologique dans un point du centre nerveux.

Admettant cependant que la lésion morbide siége réellement dans ces nerfs ou filets nerveux, comment expliquer que les muscles animés par ces derniers puissent être paralysés sans perdre leur contractilité électrique, tandis que par exemple, ainsi que je l'ai démontré, il suffit de la plus légère altération des nerfs mixtes et de la septième paire pour affaiblir ou abolir cette même contractilité électro-musculaire? Et puis, pour quelle raison, dans cette espèce morbide, la lésion anatomique affecte-t-elle toujours les muscles qui président à l'articulation des mots et à la déglutition? Toutes ces considérations font entrevoir les difficultés de la question anatomique à résoudre.

Quelle est la nature de cette maladie? dans quelle classe de paralysies doit-elle être placée? Si elle n'offre pas de lésion anatomique, doit-on la ranger dans les névroses? Ce sont des problèmes dont la solution se fera peut-être longtemps attendre.

F. *Traitement par la faradisation.* Ce n'est pas lorsque l'étude clinique d'une maladie vient à peine de naître qu'il est possible de porter un jugement sur la valeur de sa médication, quelle qu'elle soit. Toutefois, m'appuyant sur l'expérience déjà acquise, la faradisation des muscles affectés, appliquée à temps, me paraît être un des meilleurs moyens à opposer à l'affection dont nous nous occupons. Les sujets auprès desquels j'ai été appelé en ont en effet

éprouvé une amélioration plus ou moins grande, bien qu'ils se trouvassent alors dans une période très-avancée de la maladie. Sous l'influence de cette médication locale, la parole est devenue rapidement plus facile, et quelquefois même la déglutition s'est améliorée. Ainsi la malheureuse femme dont l'observation a été rapportée précédemment (obs. 6) ne pouvait, avant que la faradisation lui fût appliquée, prononcer la moindre articulation; elle avalait difficilement les liquides et les aliments solides. Après quelques séances, son état s'était amélioré au point qu'elle articulait quelques mots assez distinctement, quoique avec infiniment de peine, et qu'elle avalait des aliments solides, des viandes rôties. Cette alimentation riche et solide avait augmenté ses forces. Mais, hélas! il est trop tard, à en juger par les faits antérieurs: cette malheureuse est vouée à une mort certaine; dans quelques semaines sans doute, elle périra, comme les autres, dans une syncope.

Appliquée au début ou à une époque voisine du début, la faradisation guérira-t-elle cette maladie ou en arrêtera-t-elle la marche? Bien que je n'ose l'espérer, cela n'est certes pas impossible. Je ne conseillerai cependant pas de s'en tenir à ce moyen; je crois au contraire que, même dès le début, on doit lui associer une autre médication énergique. Mais quelle doit être cette médication? C'est ce qu'il faudra rechercher, même empiriquement.

DE LA PELLAGRE SPORADIQUE,

Par **M. LANDOUZY**, professeur de clinique interne et directeur de l'École de Médecine de Reims, etc.

(3e article.)

Accidents nerveux.

Ordre, fréquence, forme. Les accidents nerveux ont existé dans presque tous les cas sporadiques sous forme de vertiges, d'étourdissements, de céphalalgie, de rachialgie, de titubation, d'affaiblissement physique et moral et de paralysie incomplète, 6 fois avec manie de suicide, 3 fois avec hydromanie, 6 fois avec délire furieux ou homicide, 22 fois avec lypémanie prononcée ou démence.

La plupart du temps, ces troubles nerveux se produisent avec une intensité graduelle, entés les uns sur les autres; les vertiges d'abord, puis une difficulté notable d'équilibration, une tristesse croissante, un silence obstiné, et enfin tous les accidents qui constituent la folie stupide ou la démence, c'est-à-dire la folie pellagreuse.

Folie pellagreuse. La folie pellagreuse n'est pas toujours consécutive à des troubles nerveux appréciables; quelquefois elle se déclare sans avoir été précédée ni du moindre malaise, ni même du moindre érythème; elle éclate inopinément, instantanément, au milieu de la meilleure santé (obs. 8), et arrive tout à coup à son paroxysme, sans autre caractère spécial que celui de la manie aiguë avec hébétude.

A part la période vernale, il serait impossible peut-être de voir là un cas de pellagre.

Mais l'érythème survient ou se desquame, et le diagnostic se complète; la folie diminue l'été, cesse l'hiver, revient au printemps suivant, et le diagnostic est pleinement confirmé.

Bien que j'aie vu moi-même un de ces cas de folie pellagreuse prémonitoire, si l'on peut ainsi dire, je pense que ce doit être une rare exception; car, dans presque toutes les autres observations, les hallucinations, les absences, la tristesse, l'isolement obstiné, précèdent les accès aigus de folie.

Manie suicide, violences. Dans le cours même de cette démence, qui constitue le type de la folie des pellagreux, ce sont les idées tristes, les idées de mort et les idées de suicide, qui prédominent.

Dans les paroxysmes, dans les accès de manie aiguë, ce sont les violences en paroles et en actions sous toutes leurs formes, le suicide, l'homicide, et même l'infanticide.

Cette tendance aux violences extrêmes se remarque d'ailleurs dans la pellagre endémique comme dans la pellagre sporadique.

Selon M. Baillarger, dans la pellagre endémique, la manie du suicide n'existerait pas par le fait même de la pellagre, mais par le fait de la folie pellagreuse, puisque sur plus de 1,000 pellagres sans aliénation, analysées avec le plus grand soin par Calderini, on ne voit notées ni idée ni tentative de suicide.

Si, d'un autre côté, comme le fait observer M. Baillarger, on remarque que chez les aliénés ordinaires on ne voit guère plus de 3 suicides sur 100, et que ces 3 suicides appartiennent précisément à des cas de démence, il en résulte un rapprochement important entre le suicide chez les pellagreux et le suicide chez les déments, les aliénés pellagreux étant, 9 fois sur 10, atteints de démence.

Y aurait-il à induire de cette circonstance autre chose qu'un simple rapprochement pathologique?

Ces 3 aliénés (sur 100 renfermés dans les asiles ordinaires), frappés de démence et d'idées de suicide, ne sont-ils pas frappés aussi de pellagre?

Étaient-ils pellagreux avant leur entrée à l'asile? le sont-ils devenus depuis?

Quant à moi, lorsque je vois plus de 60 cas de pellagre signalés par M. Billod, pendant la seule année 1857, dans le seul établissement de Sainte-Gemmes, et quand, cette année encore, j'en ai moi-même observé chez lui un grand nombre, dans un moment où les manifestations vernales ne faisaient que commencer, je me demande si, dans les asiles de France, et même dans les asiles d'Italie, il n'y a pas eu souvent entre la pellagre et l'aliénation une confusion qui peut empêcher de regarder comme rigoureuses les données antérieures aux travaux du savant médecin en chef de Sainte-Gemmes (1).

Hydromanie. La tendance au suicide par l'eau, notée dans plusieurs de mes observations et sur laquelle Strambio a tant insisté, résulte-t-elle bien d'une véritable préférence morbide et mérite-t-elle bien le nom d'hydromanie?

Tiendrait-elle tout simplement à ce que la submersion est l'un

(1) Dans les 14 observations recueillies en Lombardie par M. Brierre de Boismont, on voit constamment la pellagre précéder la folie.

Dans ces cas, la constatation est précise et facile.

Mais, lorsqu'au contraire un aliéné dément est amené dans un asile à la période de stupidité, les accidents cutanés peuvent être faibles ou tout à fait à leur déclin; les mains peuvent ne plus présenter que cet aspect sale ou terreux qui sera attribué à la malpropreté générale. Les accidents digestifs et la diarrhée seront alors attribués à la dépression générale qui accompagne la démence, et si, ce qui arrive souvent, le dément appartient à la classe misérable, les antécédents seront tellement obscurs, qu'on ne tiendra compte que de l'état actuel.

des moyens les plus vulgaires, les plus commodes, si l'on ose ainsi dire, de s'arracher à la vie?

Ce qui me ferait pencher pour cette dernière supposition, c'est que c'est seulement chez les femmes que j'ai observé l'hydromanie, et que même chez elles les tentatives de suicide par l'eau n'empêchaient pas les tentatives de suicide par les autres moyens.

Une de celles que nous avions vue cherchant à se noyer dans sa baignoire, après avoir cherché la veille à se noyer dans une mare, cherchait, le lendemain matin, à se jeter par la fenêtre, et allait réussir à s'y précipiter, le soir, au moment où la religieuse accourait pour la retenir.

Ces mots : *je me jetterai à l'eau*, *je ferais mieux de me noyer*, ne sont pas rares à la campagne, chez les gens découragés par la misère ou la maladie, et j'attache à ce mode spécial de suicide moins d'importance aujourd'hui que je ne l'ai fait autrefois dans mes premières leçons cliniques, après avoir eu l'occasion d'observer presqu'en même temps deux pellagreuses qui semblaient confirmer les idées de Strambio sur l'hydromanie (1).

Lypémanie. Un phénomène particulier, tout à fait pathognomonique dans la folie des pellagreux, c'est la tristesse, l'hypochondrie, la mélancolie, qui dégénèrent promptement en véritable lypémanie.

Cette tristesse profonde, qu'on remarque souvent dès le début de la pellagre sporadique, est parfois combinée avec un silence tellement obstiné, qu'on serait porté à regarder comme complétement privés de la raison des malades chez lesquels il n'existe encore aucun signe de véritable aliénation.

---

(1) Sur 130 observations de pellagre endémique que M. Hameau fils a analysées (thèse de 1858), il a trouvé 17 démences bien caractérisées, et, sur ce nombre, 4 suicides, 1 par pendaison, 3 par submersion.

Le D[r] Gazailhan m'a cité, à l'appui de l'hydromanie, le fait suivant :

Un pellagreux des Landes, résolu à se détruire, se rend, sur ses échasses, près d'un ruisseau qui n'avait pas plus de 50 centimètres de profondeur, et, après avoir planté sur le bord son bâton surmonté de son béret, afin sans doute qu'on vînt rechercher son cadavre, il se couche dans l'eau la face contre terre, dominant ainsi par une suprême volonté la souffrance et l'instinct de la conservation, tandis qu'il lui eût suffi de lever la tête pour échapper à la mort.

Enfin M. Brierre de Boismont rapportait, il y a quelques jours, à la Société médicale d'émulation, que sur 8,585 pellagres constatées en 1856 dans la province de Bergame, on avait noté 18 suicides, dont 13 par submersion.

Il y a deux mois que nous en faisions encore l'expérience.

L'interne chargé de prendre par écrit les antécédents d'un pellagreux y ayant renoncé en déclarant que le malade avait perdu la raison, puisqu'il n'avait pu en arracher un seul mot, j'exigeai qu'un élève plus patient recommençât l'examen, et effectivement, à force d'insistance, on finit par obtenir des réponses pleines de sens et de précision, sans la moindre divagation.

Bégayement, délire ambitieux. Dans aucun cas, je n'ai remarqué ni l'embarras de la parole, ni le bégayement, ni le délire ambitieux (1). Je n'ai pas trouvé non plus ces symptômes dans les autres observations de pellagre sporadique, et les médecins landais, qui les ont consignés dans leurs thèses, me paraissent les avoir notés plutôt d'après les auteurs italiens que d'après leurs propres constatations.

Ce fait n'est pas sans intérêt, puisque le bégayement et surtout la manie des grandeurs étant, suivant les aliénistes, un des signes pathognomoniques de la paralysie progressive, il y aurait là une ligne de démarcation bien tranchée entre la folie pellagreuse et la folie paralytique.

Du côté de la parole, c'est moins de l'embarras que de la lenteur à répondre, que de l'obstination à garder le silence, et quant à ce solfége, à ce bégayement, notés dans certains cas de pellagre endémique, et qui, rapprochés d'autres signes, ont porté M. Baillarger à regarder comme identiques la paralysie progressive et la paralysie des pellagreux, nous n'en avons vu aucune trace dans la pellagre sporadique. Pour le délire ambitieux, il eût été tellement facile à découvrir (2) au milieu même de cette dégradation morale

(1) M. Baillarger a observé à Milan 3 cas de pellagre avec manie des grandeurs, possession d'immenses trésors, de nombreux troupeaux, de magnifiques palais, etc.

Tout ce que j'ai vu à Reims, à Sainte-Gemmes et dans les Landes, et tout ce que j'ai lu, me fait me demander s'il n'y avait pas, dans ces cas, folie antérieure et non encore modifiée par la pellagre, plutôt que véritable folie pellagreuse.

(2) Il importe de rappeler que ce délire peut exister à des degrés très-différents. A côté de ces paralytiques qui prétendent posséder des provinces, des empires et des mondes, il en est dont l'ambition est beaucoup plus restreinte ; chez quelques malades même, on n'observe pas autre chose qu'un sentiment général de satisfaction, de confiance dans leur force et dans la durée de leur vie.....

« Le spectacle de ces malades presque complétement privés de mouvement, bégayant à grand'peine quelques paroles inintelligibles, souvent couverts d'eschares,

et physique, qu'il n'eût guère pu échapper à ceux qui ont observé la pellagre sporadique ou endémique, et je le regarde comme tout à fait exceptionnel dans cette affection.

Il en est de même de la monomanie religieuse, que M. Brierre de Boismont a notée comme assez fréquente chez les pellagreux de Lombardie, et que je ne trouve nulle part notée en France.

Type de la folie pellagreuse. Le véritable caractère de la folie pellagreuse, c'est, je le répète, la tristesse extrême; c'est l'obstination dans le silence et l'isolement, c'est la torpeur intellectuelle; c'est la dépression mélancolique, avec propension au suicide dans le cours ordinaire de la maladie, avec propension à l'homicide dans les exacerbations.

Les nouvelles recherches du Dr Clerici, médecin du grand hôpital de Milan, confirment d'ailleurs, pour le délire propre à la pellagre endémique, ce caractère spécial de dépression que nous assignons à la pellagre sporadique, sans manie ambitieuse, ni manie religieuse, ni excitation aucune en dehors des paroxysmes (1).

C'est également ce qui a été observé par M. Billod dans l'asile de Sainte-Gemmes. Sauf les idées de suicide ou d'homicide, qui n'ont paru qu'exceptionnellement, la démence et la lypémanie y ont revêtu chez les aliénés devenus pellagreux la même forme que chez nos pellagreux devenus aliénés.

Bien plus, il résulte des recherches faites par M. Aubert, sous les auspices de M. Billod, que quand des maniaques ont été atteints de pellagre, leur état mental s'est constamment transformé, et qu'une mélancolie profonde a fait place à la manie antérieure.

Serait-ce donc que la pellagre sporadique ou endémique de

---

et conservant encore, au milieu de ce misérable état, les illusions les plus brillantes, ce spectacle offre en effet un contraste trop tranché pour n'avoir pas vivement frappé l'attention des premiers observateurs. » (Baillarger, *De la Paralysie pellagreuse.*)

(1) « Le délire pellagreux n'est point le protée décrit par les anciens comme un délire vertigineux, vague, confus, accompagné de stupidité, de difficulté de la mémoire, de pesanteur, sans idée fixe ni excitation violente durable. Tous les symptômes qui paraissent appartenir à d'autres espèces sont accessoires et momentanés; le fond délirant reste le même dans tout le cours de l'affection.. » (Clerici, traduct. de M. Aubert, interne à l'asile de Sainte-Gemmes, 1856.)

France diffère, sous le rapport des accidents nerveux, de la pellagre italienne?

Serait-ce, au contraire, que, parmi les pellagres observées ou analysées en Lombardie, plusieurs s'étaient déclarées chez des individus déjà frappés par la démence ou par la paralysie générale progressive?

Je serais porté à le croire d'après ce qui a été observé en France. Il existe, en effet, dans les hôpitaux d'Italie, une certaine confusion entre les aliénés et les pellagreux, et de ce mélange même a pu résulter une certaine obscurité sur les résultats cliniques.

Tantôt la pellagre succédant à la folie, comme dans les nombreuses observations de M. Billod, tantôt la folie succédant à la pellagre, on a pu rapporter trop exclusivement à l'affection nouvelle ce qui devait être rapporté à l'affection ancienne et réciproquement.

Paralysie pellagreuse. Cette confusion, si difficile à éviter, entre deux affections qui se touchent par plusieurs points, a nécessairement amené entre la paralysie progressive et la paralysie pellagreuse le même rapprochement que nous avons déjà discuté entre la folie pellagreuse et la folie générale.

La comparaison attentive des symptômes démontre que la paralysie pellagreuse, quelque analogue qu'elle soit à la paralysie progressive, ne lui est pas identique, et qu'on n'a pas tenu un compte assez sérieux des coïncidences.

N'est-il pas démontré, d'un côté, que la paralysie générale progressive est très-fréquemment précédée, accompagnée ou suivie de démence, et d'un autre côté, que la démence est la forme la plus habituelle de la folie pellagreuse?

Or ces successions et ces combinaisons n'amèneront-elles pas des coïncidences, telles que la paralysie générale progressive pourra atteindre tantôt un individu en proie à la pellagre, comme elle l'eût atteint en dehors de la pellagre, tantôt un pellagreux avec démence, tantôt un pellagreux sans démence, tantôt un pellagreux avec paralysie simple, et réciproquement?

De là des modifications secondaires, qui pourront obscurcir le phénomène primitif et principal.

Un fait certain, puisqu'il résulte de l'observation, c'est que la paralysie qu'on constate dans la pellagre confirmée ne va pas tou-

jours en progressant, et qu'elle se guérit quelquefois complétement, tandis que la paralysie progressive confirmée ne se guérit pas.

Or ce fait seul, rapproché des circonstances examinées plus haut, suffirait à détruire la pensée d'identité absolue entre la paralysie générale progressive et la paralysie pellagreuse (1).

Indépendance de la folie et de la paralysie pellagreuse. La liaison n'est pas plus constante entre la folie pellagreuse et la paralysie pellagreuse, qu'elle ne l'est d'ailleurs entre la paralysie progressive et la folie en général.

Il n'existe même aucune relation directe entre la folie pellagreuse et cet affaiblissement physique que nous avons signalé, dans presque tous les cas, au début de la maladie.

J'ai cité, en effet, un cultivateur des environs de Reims, des plus robustes encore aujourd'hui, bien qu'il ait eu, ce printemps, son treizième accès de pellagre confirmée, et qui, au milieu de la santé la plus florissante, avait été frappé de folie pellagreuse instantanée; et hier encore, examinant avec les élèves un pellagreux (obs. 11), qui avait eu deux jours la camisole de force pendant un paroxysme de folie, il nous était impossible de découvrir chez lui la moindre hésitation dans la marche.

Cet affaiblissement physique, qui, dans la pellagre, va parfois jusqu'à la paralysie, a d'ailleurs quelque chose de spécial que M. Hameau père, de La Teste, a signalé le premier en découvrant la pellagre des Landes, et que j'ai eu également occasion de constater.

---

(1) Déjà M. Brierre de Boismont avait signalé ces graves dissemblances au sujet d'une obesrvation intéressante insérée dans *l'Union médicale* (juillet 1851) :

« Le suicide, si commun parmi les aliénés pellagreux, est une disposition exceptionnelle parmi les autres aliénés paralytiques. L'aliénation des suicides pellagreux est une variété de la monomanie triste, tandis que la démence est le cachet des aliénés paralytiques ; la pellagre s'observe chez les jeunes enfants, tandis que la paralysie des aliénés ne se montre que dans l'âge adulte ; l'hérédité est directe chez un grand nombre de pellagreux, elle est indirecte dans la paralysie générale. Le délire ambitieux a manqué dans mes 14 observations ; enfin les désordres musculaires, presque toujours accompagnés d'une douleur sourde, d'un sentiment de constriction, de tiraillement en arrière de la colonne vertébrale, d'une faiblesse dans les extrémités inférieures, disparaissent rapidement par le traitement, lorsque l'affection n'est pas arrivée à la dernière période, ce qui établit une différence tranchée avec la paralysie générale des aliénés. »

« C'est un certain défaut d'équilibre dans les muscles locomoteurs, de telle sorte que, pendant que le malade a réellement assez de force pour marcher d'aplomb, il éprouve tout à coup, en marchant, des tremblements de membres, et il tombe ; il peut se relever lui-même, et parcourir encore, s'il veut, un certain espace sans rien éprouver, puis il tombe de nouveau » (1).

Disons cependant que l'on ne constate souvent qu'un affaiblissement général, sans paralysie appréciable du mouvement ou de la sensibilité, sans lésion manifeste de l'équilibration, sans mouvements spasmodiques, et que cette vacillation dans la marche et cette incertitude dans les mouvements, sur lesquelles ont insisté les médecins endémistes, est peut-être plutôt le résultat complexe des vertiges et de la faiblesse générale, que d'une véritable agitation spasmodique, analogue à la chorée.

Rachialgie. C'est surtout dans ces cas d'affaiblissement total et de difficulté d'équilibration, que se remarquent les douleurs du rachis, signalées dans un grand nombre de faits sporadiques ou endémiques sous le nom de *rachialgie.*

Ces douleurs occupent plus souvent la région lombaire de la colonne vertébrale que les autres, mais elles s'étendent parfois jusqu'à la région cervicale et jusqu'aux extrémités.

La coïncidence de ces douleurs avec les troubles cérébro-spinaux et particulièrement avec le ramollissement de la moelle épinière, constatée assez fréquemment dans les autopsies de pellagre sporadique ou endémique, donne à ce symptôme une très-grande importance, et c'est l'un des points que l'observation ultérieure pourra le mieux éclairer par les autopsies.

Trouble des sens. Les sens, s'émoussant et s'altérant dans la plupart des diathèses, devaient *a fortiori* se troubler dans la pellagre, affection diathésique par excellence ; aussi trouve-t-on notée, dans un grand nombre d'observations endémiques, la diminution ou la perversion du goût, de l'odorat, de l'ouïe, de la sensibilité tactile, et surtout de la vision.

Un observateur distingué des Landes, M. Cazaban, ayant constaté

(1) Soc. roy. de méd. de Bordeaux, 1829, n° 5.

l'héméralopie, pendant trois années de suite, au printemps, chez deux jumeaux de famille pellagreuse, mais n'offrant encore aucun signe pathognomonique de pellagre, s'est même demandé si cette héméralopie vernale n'était pas là un symptôme spécial de pellagre.

Il y a lieu d'apporter d'autant plus d'attention et de réserve dans l'appréciation de ces troubles sensoriels chez les pellagreux ou chez les malades de famille pellagreuse, que les vertiges, les visions et les hallucinations symptomatiques de l'aliénation pourraient, dans certains cas, être pris pour des altérations isolées de la vue, de l'ouïe, etc., au lieu d'être rapportés uniquement aux troubles généraux de l'innervation cérébro-spinale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'anatomie pathologique est relativement plus avancée pour la pellagre sporadique que pour la pellagre endémique, et cela s'explique, jusqu'à un certain point, par la date à laquelle remontent la plupart des observations d'Espagne et d'Italie.

Outre les discussions hypothétiques qui, à cette époque, absorbaient entièrement les pathologistes, les autopsies consistaient plutôt alors dans la constatation de l'état extérieur des organes, que dans la recherche attentive des lésions histologiques.

L'examen du tube digestif tout entier était rare; l'examen du cerveau, plus rare encore; l'examen de la moelle épinière, tout à fait exceptionnel.

La pellagre sporadique, au contraire, ayant été étudiée plus tard, et presque exclusivement en France, où la médecine possède une précision qu'elle n'a nulle part au même degré, son étude anatomique a dû profiter des précieuses tendances de l'époque actuelle, et s'établir sur des données plus exactes.

Des 11 autopsies de pellagre sporadique qui ont eu lieu en France (en dehors des asiles d'aliénés), 5 appartiennent à ma clinique; elles ont été faites avec le plus grand soin, et tous les organes ont été scrupuleusement examinés.

Autopsies de Reims. Le cerveau était ramolli dans un seul cas; il était sain dans les quatre autres.

La moelle était ramollie dans quatre cas; elle était saine dans un seul autre.

L'estomac a été deux fois le siége d'un ramollissement marqué et d'ulcérations à pic.

Les intestins ont présenté 4 fois une injection vive, coïncidant 2 fois avec un ramollissement de la muqueuse de l'iléon, une fois avec une éruption confluente.

Autopsies de Paris. Les 6 autopsies de Paris ont été faites par cinq observateurs différents.

Le cerveau, examiné dans 5 cas, a été trouvé sain 3 fois, et ramolli 2 fois.

La moelle était saine dans les deux seuls cas où elle ait été examinée.

L'estomac a été trouvé une fois ramolli.

Les intestins ont été 4 fois le siége d'une vive injection coïncidant 3 fois avec des érosions manifestes; dans l'un de ces derniers cas, observé par M. Barth, on a compté jusqu'à 23 ulcérations, sans caractère typhoïde.

Autopsies de Sainte-Gemmes. 10 autopsies d'aliénés pellagreux ont été faites à l'asile de Sainte-Gemmes par M. Billod (1).

Le cerveau a été noté sain 8 fois; dans les deux autres cas, il était le siége d'anciens foyers hémorrhagiques.

La moelle a été notée 8 fois ramollie dans sa substance blanche, la substance grise étant à l'état normal (dans les deux autres cas, le rachis n'avait pas été ouvert).

Les intestins ont été 8 fois le siége d'une rougeur notable.

De ces faits, nous pouvons déjà déduire la statistique suivante, chez les pellagreux observés en dehors de l'influence endémique ordinaire :

Cerveau (sur 20 examens), 15 fois sain, 3 fois ramolli, 2 fois comprimé par un épanchement.

Moelle (sur 15 examens), 3 fois saine, 12 fois ramollie.

(1) Avant le travail de M. Billod, trois autopsies d'aliénés pellagreux ont été publiées, mais avec trop peu de détails pour qu'il soit possible de les comprendre dans la statistique générale.

Le cerveau, examiné dans un seul de ces trois cas, a été trouvé ramolli;

La moelle, examinée aussi une seule fois, a été trouvée saine;

Les intestins, examinés une seule fois, ont été trouvés ramollis;

L'estomac, examiné deux fois, a été trouvé deux fois ramolli.

Tube digestif (sur 21 examens), 15 fois vivement injecté, 5 fois ulcéré.

Parmi les observateurs de pellagre endémique, MM. Brierre de Boismont et Gintrac ont seuls publié des résultats nécroscopiques assez précis pour être invoqués dans la question.

Autopsies de Milan. Sur 5 autopsies au grand hôpital de Milan, M. Brierre de Boismont a trouvé 5 fois le cerveau sain, 5 fois la moelle épinière ramollie dans sa substance blanche, 2 fois l'estomac ramolli, une fois les intestins ulcérés.

Autopsies de Bordeaux. Dans 7 autopsies pratiquées à la clinique de M. Gintrac, sur les pellagreux des Landes, on a trouvé 3 fois le cerveau ramolli, 2 fois la moelle ramollie, une fois les intestins ulcérés.

On est surpris qu'avec l'impulsion donnée depuis trente ans aux recherches cadavériques, cette nouvelle endémie n'ait pas fourni aux médecins du Midi de plus nombreux documents.

« Voilà sept ans que j'étudie la pellagre, disait, en 1843, M. Marchand, médecin des épidémies de la Gironde (1); il ne m'a pas été donné encore de pratiquer de nécropsie, et certes ce n'est pas les cadavres qui ont manqué pour cela. Un seul médecin, le Dr Fontans, a eu cette occasion, et c'était chez un noyé, par autorité de justice. »

Depuis cette déclaration, c'est-à-dire depuis dix-sept ans, je ne vois trace d'aucune autre autopsie dans les Landes; et de tous les médecins des départements pyrénéens qui ont écrit sur la pellagre, M. Hameau fils est, je crois, le seul qui ait assisté à une autopsie, et encore était-ce à la clinique de Bordeaux (2).

---

(1) *Loc. cit.*, p. 186.

(2) On s'étonnera moins de cette difficulté qu'éprouvent les investigations anatomiques dans les Landes, par le récit suivant, qui indique le degré de civilisation de la contrée :

« Comme il meurt souvent des pellagreux dans notre pays, mon père a voulu plusieurs fois autopsier les cadavres qui avaient succombé, mais il n'a jamais pu vaincre la résistance des parents......

« Le paysan de l'arrondissement de Saint-Sever, comme du reste celui de tout le département des Landes, n'a pas encore ressenti les bienfaits de la civilisation. Il est d'une superstition, d'un fanatisme incroyables ; les idées de magie, de sorcellerie, de maux donnés, règnent sur son esprit comme si nous étions en plein

Faits endémiques épars. Pour n'omettre aucune des observations où il est fait mention des lésions anatomiques, nous citerons le fait du Dr Fontans, où le cerveau est ferme et piqueté, les méninges opaques, le tube digestif rouge et ramolli; un fait de Carraro, où la substance blanche du cerveau était ramollie; deux faits de Carswel, où le tube digestif était rouge et ulcéré; deux cas de Fantonetti, où le cerveau et la moelle étaient ramollis; deux cas de Gemello-Villa : dans l'un, tous les organes ont été trouvés sains; dans l'autre, les corps olivaires, la moelle allongée et la moelle épinière, étaient d'une telle fermeté, qu'ils avaient une structure presque tendineuse.

Il n'est pas besoin de dire quel peu d'importance on doit attacher à ces faits isolés, qui manquent pour la plupart des garanties d'exactitude et de précision nécessaires aux déductions scientifiques.

Aussi passons-nous sous silence les résultats tirés de la pratique de Strambio, de Fanzago, Chirlanda, Pasquali, Mandruzzato, etc., analysés avec le plus grand soin par M. Roussel, qui a signalé le vague de leurs investigations cadavériques et l'impossibilité d'en tirer aucune conclusion rigoureuse.

Lésions anatomiques d'ordre secondaire. Parmi les autres lésions le plus fréquemment signalées par les observateurs italiens ou français, il faut noter l'engorgement des sinus de la dure-mère, l'injection, l'infiltration, l'épaississement et les adhérences des membranes du cerveau, l'abondance du liquide céphalo-rachidien, les épanchements séreux dans l'arachnoïde, les pseudo-membranes, et surtout les adhérences du péritoine.

---

moyen âge. Dernièrement tous les journaux ont retenti d'un fait qui paraîtrait imaginé à plaisir, s'il n'allait être bientôt rendu authentique par un procès qui va se dérouler prochainement devant la cour d'assises de Mont-de-Marsan. Une vieille femme donna, vers la fin du mois dernier, une pomme à un enfant, qui, après l'avoir mangée, se sentit indisposé et éprouva des coliques et des vomissements. Les parents, le croyant ensorcelé, courent chez la bonne femme, et lui ordonnent, en la menaçant, de lever le sort qu'elle a jeté sur lui. Elle proteste en vain de son innocence, elle a beau dire qu'elle ne possède aucun pouvoir surnaturel; on la saisit, on l'entraîne et on la jette dans un four chauffé pour cuire le pain, d'où on la retire presque entièrement brûlée. Deux jours après, elle succomba. Les meurtriers sont entre les mains de la justice, qui les a fait écrouer dans les prisons de Saint-Sever. Ce fait s'est passé à Batz, canton de Samadet. » (Cazaban, thèse sur la pellagre des Landes; 1848.)

Résultat général des autopsies. Si nous réunissons maintenant toutes les autopsies que nous venons de passer en revue, on constatera un fait très-remarquable, c'est la fréquence des altérations cérébro-rachidiennes et intestinales dans la pellagre sporadique ou endémique, c'est-à-dire la nouvelle preuve de l'identité parfaite des deux affections, quels que soient les lieux et les conditions où on les observe.

Ramollissement de la moelle. Le ramollissement de la moelle frappe surtout l'attention par sa préférence pour la région lombaire et par sa localisation dans la substance blanche.

Sans contredit le ramollissement des tissus est l'un des signes anatomiques les moins rigoureux, en raison de la difficulté qu'on éprouve à distinguer nettement les ramollissements purement cadavériques des ramollissements morbides; mais ici aucune réserve ne peut être faite, car, d'une part, le ramollissement n'a presque toujours occupé qu'une région limitée de la moelle, et, d'une autre part, il était trop promptement vérifié et trop fortement prononcé pour provenir de la décomposition cadavérique.

Dans plusieurs de mes autopsies, la diffluence était telle que la moelle s'échappait en bouillie à la simple incision de l'étui, et M. Billod a également noté que le ramollissement allait quelquefois jusqu'à la liquéfaction.

Lésions du tube digestif. Les lésions du tube digestif n'ont été ni moins fréquentes ni moins uniformes que celles du système nerveux, puisque dans vingt-huit cas nous trouvons notés l'injection, le ramollissement, l'ulcération de l'estomac ou des intestins (1).

Lésions du système cutané. Les altérations de la peau, examinées après la mort, ne diffèrent pas, sauf la décoloration des tissus, de celles que nous avons signalées pendant la vie.

---

(1) « Les intestins grêles présentent souvent plusieurs coarctations; on dirait qu'ils ont été serrés par un fil, et c'est à peine si, dans ces points, on peut faire pénétrer un stylet. Dans un cas rapporté par Strambio, l'iléum était le siége de sept rétrécissements de ce genre. » (*Compendium de méd. prat.*)

Je n'ai vu dans aucun cas ni dans aucune autre description cette coarctation intestinale, qui probablement était toute exceptionnelle.

Squames irrégulières, variables dans leur épaisseur et dans leurs autres dimensions; lamelles furfuracées semblables à celles de la rougeole ou de la scarlatine, et même du psoriasis et de l'ichthyose; farine semblable à celle de l'érysipèle ou du pityriasis.

Épiderme rosé, fin, luisant s'il est de nouvelle régénération, c'est-à-dire si l'examen a lieu au printemps ou en été; sale, terreux, épais, si l'examen a lieu tard, en automne ou en hiver.

Derme plus ou moins épaissi dans les cas anciens, plus ou moins crevassé dans les érythèmes très-intenses ou très-prolongés, où l'on voit des sillons profonds et revêtus de croûtes pénétrer jusqu'au tissu cellulaire (1).

État du sang. Le sang, analysé par M. Roussilhe, chirurgien de l'hôpital de Castelnaudary, a été trouvé, comme dans la chlorose, pauvre en globules.

Rapport entre les symptômes et les lésions. Bien qu'on puisse, dans plusieurs de nos observations, rencontrer une certaine corrélation entre l'altération des organes et l'altération des fonctions, cependant cette corrélation n'est, il faut le reconnaître, ni assez précise ni assez constante pour qu'on ne doive pas regarder comme de simples jalons les résultats fournis aujourd'hui par l'étude anatomo-pathologique de la pellagre.

Ainsi, tandis que, d'un côté, nous voyons la rachialgie, la titubation, la semi-paralysie, coïncider, dans certains cas, avec le ramollissement de la moelle; les vertiges, la démence, coïncider avec le ramollissement du cerveau, l'anorexie ou la dyspepsie coïncider avec des ulcérations de l'estomac, la diarrhée avec le ramol-

(1) On trouve dans l'ouvrage de M. Rayer, sur les maladies de la peau, une description intéressante des altérations cutanées chez un pellagreux mort après douze ans de maladie, et observé par Fantonetti :

« La peau du dos des mains et des pieds ressemblait à du *cuir*. Cette altération s'étendait à toute l'épaisseur de la peau ; examinée à la loupe, elle présentait un grand nombre de crevasses irrégulières, peu distantes entre elles, se traversant à angle aigu, intéressant le derme et quelquefois même toute son épaisseur. Aux bords de quelques-unes de ces crevasses, il y avait de petites croûtes jaunes et minces ; entre les crevasses, on voyait des lamelles furfuracées, d'un blanc sale, très-adhérentes et de forme irrégulière ; l'épiderme était six ou huit fois plus épais qu'à l'ordinaire, brunâtre, craquant, friable, et ne pouvait être détaché facilement de la peau ; les couches sous-épidermiques, confondues, présentaient partout un aspect bigarré et étaient une ou deux fois plus épaisses que dans l'état naturel. »

lissement de l'intestin, nous voyons, d'un autre côté, les digestions normales coïncider (obs. 2) avec des ulcérations à pic dans l'estomac et avec une éruption confluente dans l'intestin, une diarrhée incoercible depuis six mois (obs. 5) coïncider avec une simple rougeur du bord mésentérique de l'intestin, une diarrhée dysentérique coïncider (obs. 15) avec un estomac ramolli et des intestins à l'état normal, le simple affaiblissement général coïncider avec un ramollissement complet de la moelle, la persistance de la sensibilité coïncider avec une diffluence marquée de la substance blanche, etc.!

M. Billod a particulièrement insisté sur ce dernier point dans son premier travail, en faisant remarquer cette contradiction frappante entre les résultats cliniques fournis par l'autopsie du rachis et les notions fournies par la physiologie; mais cette question me paraît devoir être réservée jusqu'à de plus nombreuses recherches.

Savons-nous, en effet, quel est le degré de consistance nécessaire à la substance blanche pour la conservation de la sensibilité, ou de la substance grise pour la conservation de la motilité?

Savons-nous jusqu'à quel point un premier ramollissement morbide ne facilitera pas un ramollissement cadavérique?

Bornons-nous donc à dire que les lésions de l'estomac et de l'intestin, constatées par tous les observateurs, et que l'existence du ramollissement de la moelle, particulièrement signalé dans la région lombaire et dans les faisceaux postérieurs, constituent, sous le rapport clinique et physiologique, des données du plus haut intérêt, qu'il importe de vérifier, d'approfondir.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA SÉMÉIOLOGIE DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES,

Par le Dr **Jules FALRET.**

On obscure diseases of the brain and disorders of the mind, by FORBES WINSLOW; London, 1860.

La pathologie cérébrale présente de grandes obscurités. Malgré les progrès de la science moderne, elle offre encore de nombreuses incer-

titudes et d'importantes lacunes. Les recherches anatomiques entreprises avec une grande persévérance depuis le commencement de ce siècle sont parvenues, il est vrai, à éclaircir plusieurs points importants de l'histoire des affections cérébrales; mais l'état d'imperfection de la physiologie du cerveau n'a pas encore permis, dans beaucoup de circonstances, d'établir une relation étroite entre les lésions constatées à l'autopsie et les symptômes observés pendant la vie. Quelques faits principaux sont cependant, dès à présent, acquis à la science.

Il est parfaitement établi, par exemple, que les lésions situées dans l'une des moitiés du cerveau produisent des troubles de la motilité et de la sensibilité dans le côté du corps opposé à la lésion cérébrale. On sait également que les altérations des parties blanches de la base de l'encéphale entraînent à leur suite des troubles de la sensibilité et de la motilité dans les parties auxquelles se distribuent les nerfs qui en émergent, et ne déterminent pas habituellement de troubles de l'intelligence, lesquels au contraire résultent presque constamment des lésions des parties supérieures de l'encéphale et des membranes qui recouvrent sa surface. Sans parler des ouvrages qui ont contribué à éclairer divers points de la pathologie cérébrale, des recherches récentes ont encore ajouté à nos connaissances sous ce rapport. Les travaux de M. Parchappe ont eu pour but d'établir que la substance grise de la surface des circonvolutions était le siége commun de l'intelligence, de la sensibilité et des mouvements volontaires; ceux de MM. Flourens, Bouillaud (1) et Duchenne (de Boulogne), ont jeté quelques lumières sur les fonctions et les maladies du cervelet, considéré comme organe coordinateur des mouvements. La thèse si intéressante de M. Turner (2), sur les rapports normaux et pathologiques qui existent entre le cervelet et le cerveau, ainsi que le mémoire de M. Hillairet sur les apoplexies cérébelleuses, publié dans les *Archives générales de médecine* en 1858, ont encore ajouté à nos connaissances sur la physiologie et la pathologie de cette partie de l'encéphale. Enfin le mémoire de M. Gubler sur les lésions de la protubérance annulaire, envisagées comme cause des paralysies alternes, siégeant à la fois dans l'un des côtés du corps et dans le côté opposé de la face, constitue un nouveau progrès accompli dans la voie des rapports à établir entre les symptômes et le siége des affections du cerveau. Mais d'autres recherches, entreprises dans la même direction, ont été moins heureuses. La plupart des relations que l'on a cherché à démontrer entre les altérations de certaines portions de l'encéphale et les symptômes observés pendant la vie n'ont pas été confirmées par l'observation ultérieure. Ainsi MM. Foville et Pinel-Grand-

(1) Voir le compte rendu de ses leçons, par le Dr A. Voisin, dans *l'Union médicale*, juin 1859.

(2) *De l'Atrophie unilatérale du cervelet*; Thèses de Paris, 1856.

champ ont voulu placer dans les couches optiques le siége de la paralysie des membres supérieurs, et dans les corps striés celui de la paralysie des membres inférieurs. MM. Bouillaud, Belhomme, etc., ont également fait résider dans les lobes antérieurs du cerveau le pouvoir coordinateur de la parole; or, malgré un grand nombre de faits favorables à cette opinion, il existe encore trop de faits contradictoires pour qu'elle puisse être considérée comme scientifiquement démontrée. Enfin, dans ces dernières années, MM. Marshall-Hall, Brown-Séquard et Foville fils, ont voulu placer dans la moelle allongée le siége de l'épilepsie. Le Dr Schroeder Van der Kolk, dans un ouvrage récent (*Bau und Fonctionen der Medulla spinalis und oblongata;* Braun-Schweig, 1859), adoptant cette opinion de Marshall-Hall, a cherché à la démontrer par la physiologie, la pathologie et l'anatomie microscopique, et y a ajouté la pensée que les lésions des corps olivaires étaient la cause organique des troubles de la parole dans les affections cérébrales.

Nous ne pouvons énumérer ici toutes les tentatives plus ou moins heureuses faites soit en France, soit à l'étranger, pour localiser dans différents points de l'encéphale les fonctions auxquelles préside cet organe, et pour expliquer par l'altération de ces parties les symptômes rapportés à chacune d'elles. L'école physiologique allemande surtout a fait, dans ces dernières années, de nombreuses recherches anatomiques, physiologiques et microscopiques, dans le but d'éclairer ces points si obscurs de la pathologie cérébrale. Nous n'avons nullement l'intention de la suivre aujourd'hui sur ce terrain. Mais ce n'est pas seulement dans la détermination précise des fonctions et des lésions de l'encéphale que la pathologie du cerveau présente de nombreuses lacunes; l'existence elle-même des lésions cérébrales dans tous les cas où l'on observe des troubles des fonctions motrices, sensitives ou intellectuelles, ne peut être scientifiquement établie. Non-seulement, dans un grand nombre de maladies mentales, on ne constate que des lésions peu importantes du cerveau, insuffisantes pour rendre compte du trouble si intense et si prolongé des facultés intellectuelles; mais l'épilepsie, l'hystérie, et d'autres névroses cérébrales, existent souvent sans altération appréciable du système nerveux. Enfin, malgré les progrès de l'anatomie du cerveau et les secours que lui ont apportés les recherches microscopiques et chimiques, on constate encore assez fréquemment, pendant la vie, les troubles les plus manifestes et les plus étendus des fonctions cérébrales, sans pouvoir découvrir à l'autopsie aucune lésion qui rende compte d'une manière satisfaisante des symptômes observés.

La pathologie cérébrale est féconde en déceptions et en contradictions de plus d'un genre. On peut poser en principe que les lésions les plus légères des membranes ou de la surface du cerveau sont accompagnées des troubles les plus marqués des fonctions intellectuelles, motrices et sensitives, tandis que les lésions les plus considérables peu-

vent exister pendant longues années dans l'encéphale, sans déterminer de perturbations notables des fonctions cérébrales, quelquefois même sans donner lieu à aucun symptôme appréciable. Comment expliquer, par exemple, le fait si fréquent, à la suite de lésions traumatiques, d'abcès volumineux qui existent pendant des mois dans la substance cérébrale, sans troubler d'une manière sensible les fonctions de cet organe, jusqu'au moment où surviennent tout à coup des accidents aigus, qui entraînent, en quelques jours, la mort des malades? Comment se rendre compte également de la production lente et successive de beaucoup de tumeurs cérébrales, qui, souvent pendant de longues années, se développent sans déterminer aucun trouble apparent des fonctions, tandis que, dans d'autres cas au contraire, la plus simple et la plus petite altération suffit pour produire les symptômes les plus manifestes et les plus graves? On a invoqué, pour expliquer ces contradictions, la différence de siége; la compression, presque insensible dans un cas, causée par le lent développement de ces tumeurs, opposée à la compression subite produite dans d'autres circonstances; enfin l'existence de congestion ou d'inflammation circonvoisine de la substance cérébrale dans un cas, et son absence dans l'autre. Mais ces motifs sont insuffisants pour expliquer toutes les bizarreries que présentent à chaque instant les affections encéphaliques. Comment comprendre, par exemple, l'intermittence fréquente des symptômes coïncidant avec la constance des lésions, l'intermittence par exemple de la céphalalgie, des vertiges, et des attaques épileptiformes, dans les tumeurs du cerveau?

Les recherches anatomiques ne peuvent donc suffire, dans l'état de nos connaissances, pour éclairer les cas si complexes, si obscurs, et souvent si difficiles à reconnaître, que les maladies du cerveau présentent à l'observation du médecin praticien. Cela est surtout vrai, si l'on ne se borne pas à l'étude des maladies très-caractérisées et parfaitement développées, telles qu'on les observe dans les hôpitaux, et si l'on pénètre dans la pratique privée, dans l'intérieur même des familles, pour assister aux débuts et à l'évolution souvent si lente et si insidieuse des affections cérébrales.

L'étude symptomatique des débuts et des manifestations les plus délicates des maladies du cerveau, qui échappent le plus souvent à l'observation à cette période de leur développement, nous paraît donc présenter un vif intérêt. Cette étude, que les médecins ordinaires sont trop disposés à abandonner aux spécialistes, mérite d'autant plus d'attirer leur attention, que, si la médecine peut quelque chose pour arrêter la marche des affections cérébrales, même les plus rebelles, c'est surtout au début et dans les premières périodes qu'elle peut intervenir avec efficacité. D'un autre côté, ces maladies sont si variées dans leur nature, si mobiles dans leurs manifestations, se ressemblent tellement en apparence, malgré leurs différences fondamentales, qu'une étude at-

tentive de leur symptomatologie peut seule éclairer le praticien sur le jugement à porter et sur la conduite à tenir à leur égard. En présence de ces obscurités et de ces difficultés de la pathologie cérébrale, il nous a donc paru intéressant de condenser, dans une revue rapide, les principaux symptômes que nous offrent ces maladies, soit dans leurs débuts, soit dans les périodes où leurs caractères sont moins nettement accusés. Un ouvrage très-curieux, publié en Angleterre sur ce sujet délicat, par le Dr Forbes Winslow, va nous en fournir une occasion d'autant plus naturelle, que ce livre, fait avec beaucoup de clarté et de méthode, joint à une grande originalité d'aperçus un excellent résumé des faits les plus variés dispersés dans les divers recueils.

Le Dr Winslow intitule son livre : *des Maladies obscures de l'esprit et du cerveau.* Ce double titre le conduit à étudier d'abord, avec beaucoup de soin, les symptômes de l'incubation de la folie, ainsi que certaines formes masquées ou latentes des maladies mentales, qui méritent de fixer l'attention du praticien ou du médecin légiste. La première moitié de son ouvrage est consacrée à cette partie de son sujet. Nous ne le suivrons pas sur ce terrain ; nous n'avons en effet pour but que l'examen des maladies cérébrales autres que la folie. Nous chercherons donc à séparer nettement les troubles intellectuels propres à ces affections de ceux qu'on n'observe que dans l'aliénation mentale. La distinction entre ces deux classes d'affections du cerveau peut paraître arbitraire; dans beaucoup de circonstances en effet, il n'existe pas entre elles de ligne de démarcation tranchée; mais l'usage a prévalu dans la science de séparer cette étude, et cet usage, qui a certainement sa raison d'être et sa valeur surtout aux yeux du praticien, mérite d'être respecté.

Les perturbations intellectuelles, qui surviennent souvent, sous des formes diverses, soit au début, soit dans le cours des affections cérébrales, n'attirent pas suffisamment, en général, l'attention des médecins. Habitués à laisser aux spécialistes l'étude détaillée de ces symptômes, ils se bornent à constater dans leurs observations l'existence du délire, de l'affaiblissement intellectuel ou de la faiblesse de la mémoire, sans entrer dans aucun détail sur la nature et les particularités du trouble des facultés. Cette lacune de la plupart des observations consignées dans la science est très-regrettable; car les manifestations intellectuelles, même dans leurs nuances les plus légères, sont des symptômes essentiels, qui, au même titre que les signes tirés de l'état des mouvements ou des fonctions sensitives, permettent de reconnaître les maladies du cerveau et de les distinguer entre elles. Ces troubles intellectuels, envisagés dans leur ensemble, se présentent sous trois formes principales : l'exaltation, la dépression ou la faiblesse, et l'aberration.

L'exaltation, soit subite, soit progressive, des facultés intellectuelles, est souvent un symptôme prodromique important des affections cérébrales, aiguës ou chroniques. Les malades qui sont sous l'imminence

du délire ou des maladies congestives et inflammatoires de l'encéphale offrent souvent, avant l'explosion de ces affections, un état d'exaltation physique et morale très-marqué. Leurs facultés intellectuelles acquièrent une activité inaccoutumée qui étonne les personnes habituées à vivre avec eux; cette activité mentale exagérée s'accompagne ordinairement d'une excitation physique concomitante, qui mérite au plus haut degré d'attirer l'attention. Les malades ont alors un besoin continuel de mouvement, une instabilité, une disposition à l'irritation ou à la colère, qui contrastent singulièrement avec leur manière d'être habituelle. Ces symptômes s'observent principalement, il est vrai, dans les périodes prodromiques des maladies mentales, surtout des formes excitées, et en particulier de la paralysie générale; ils existent souvent pendant de longues années chez des individus qui finissent par devenir aliénés, mais ils figurent aussi plus souvent qu'on ne croit parmi les prodromes des autres affections du cerveau. Cette excitation précède fréquemment les attaques de méningite ou de cérébrite, on l'observe également dans les affections du cerveau de l'enfance, au début des maladies fébriles à forme cérébrale, enfin parmi les prodromes de l'apoplexie. On a vu souvent en effet des individus manifester une irritabilité, une irascibilité peu habituelles, quelque temps avant une attaque d'hémorrhagie cérébrale.

L'état de dépression de l'intelligence est, comme l'état d'exaltation, un signe précurseur des maladies du cerveau, et alterne même souvent avec lui. On constate ordinairement un stade mélancolique plus ou moins prononcé au début de toutes les affections mentales, mais on observe également la dépression et la tristesse comme signes précurseurs des maladies du cerveau. Le ramollissement aigu, l'hémorrhagie cérébrale, les tumeurs du cerveau, de même que la paralysie générale, sont souvent associés dans leur première période à une grande dépression mentale. Cette dépression peut, dans quelques cas, être portée jusqu'au degré d'un profond ennui, avec symptômes hypochondriaques, dégoût de la vie, et même penchant au suicide, sans aboutir pourtant à l'aliénation proprement dite. Mais le plus souvent, dans les affections cérébrales autres que la folie, l'altération des fonctions intellectuelles se manifeste plutôt sous la forme de la faiblesse. Les malades présentent assez fréquemment une grande prostration des forces intellectuelles longtemps avant qu'on ne soupçonne l'existence d'une maladie du cerveau; c'est un état de lassitude cérébrale, de lenteur des idées, analogue à la torpeur physique qui précède les maladies aiguës et fébriles. Le malade a souvent conscience de ce manque de force nerveuse cérébrale; il s'en afflige et reconnaît son inaptitude pour tout travail intellectuel. Il est incapable de continuer longtemps à exercer sa pensée, et il s'éloigne lui-même de toute occupation exigeant l'activité de l'esprit. Il cesse de lire, néglige ses affaires et les devoirs de sa profession ; souvent même, à un degré plus avancé, il n'est plus ca-

pable que de rester assis et immobile, dans un état de vague abstraction.

Cet affaissement des facultés intellectuelles peut être consécutif à des excès d'études ou à un exercice exagéré de l'intelligence, il peut alors disparaître peu à peu par un repos prolongé du cerveau ; mais il est souvent le signe avant-courcur de désordres plus graves, qui surviennent ultérieurement dans les fonctions cérébrales.

L'affaiblissement progressif de l'intelligence se manifeste souvent dans ses débuts par la difficulté que le malade éprouve à fixer son attention et à conserver l'enchaînement de ses idées : la mémoire est alors vague et incertaine, l'esprit n'exerce qu'une action très-imparfaite sur la succession de ses pensées, et, par suite de l'affaiblissement de la volonté et du manque d'attention, la suite des idées se trouve influencée par les circonstances accidentelles. Cette débilité intellectuelle commençante est ordinairement alliée à un affaiblissement simultané de la volonté et du caractère, qui met le malade de plus en plus sous la dépendance des personnes qui l'entourent, même en l'absence de toute perturbation psychique. On observe aussi en même temps un état d'affaiblissement physique et un amaigrissement assez marqué.

Ces symptômes peuvent exister à ce degré, longtemps avant l'apparition d'autres symptômes cérébraux ; aussi méritent-ils d'occuper une place importante parmi les prodromes des maladies du cerveau. Dans d'autres cas, au contraire, la diminution des forces intellectuelles peut survenir très-rapidement : elle annonce alors l'explosion prochaine d'une maladie cérébrale très-caractérisée. On a vu souvent une suspension subite et temporaire de l'intelligence précéder de quelques heures ou de quelques jours seulement une attaque d'apoplexie.

Dans le début des affections du cerveau autres que la folie, non-seulement l'intelligence peut être exaltée ou affaiblie, elle peut être aussi, jusqu'à un certain point, pervertie, sans que l'on soit en droit de considérer cet état comme une véritable folie. Nous touchons ici à un sujet trop voisin de nos études spéciales pour que nous puissions nous y appesantir ; nous ne pouvons cependant nous empêcher de signaler en passant quelques-uns des exemples les plus frappants de ces perturbations qui surviennent dans les facultés intellectuelles, perceptives et morales. On a vu quelquefois des conceptions délirantes, des idées fausses, précéder les symptômes physiques dans les maladies du cerveau : ainsi, par exemple, des malades, plus tard atteints de ramollissement ou de toute autre affection organique du cerveau, commencent par se croire ruinés, déshonorés, condamnés à l'échafaud pour des crimes imaginaires ; ou bien encore sont persuadés qu'on les vole et que tous ceux qui les entourent s'entendent pour les tromper ou leur faire du mal. Combien de fois, dans les familles, constate-t-on de pareils états, qui donnent lieu aux dissensions intérieures les plus pénibles, chez des individus dont la raison n'est pas

considérée comme troublée et qui sont plus tard atteints de maladie encéphalique très-caractérisée ! Un état d'anxiété, de terreur vague, de crainte instinctive non motivée, précède aussi assez souvent les attaques d'apoplexie; mais ce n'est pas seulement dans la sphère des facultés intellectuelles que l'on constate des désordres chez les individus menacés de diverses affections cérébrales, c'est également dans les facultés perceptives et morales. On observe quelquefois chez ces malades des illusions et des hallucinations des différents sens, surtout de la vue. Les malades ont des visions terrifiantes, voient des spectres ou des fantômes, ou bien des objets de formes diverses et souvent lumineux, qui flottent devant leurs yeux ou sur les murailles. Un caractère important distingue, selon nous, ces hallucinations de la vue, observées dans les maladies cérébrales, de celles que l'on constate chez les aliénés. Ce caractère est commun tout à la fois aux délires aigus et toxiques, et aux affections chroniques du cerveau; il consiste dans l'état de mobilité habituelle des hallucinations de la vue. Les visions qui apparaissent chez les malades menacés ou déjà atteints de maladies organiques du cerveau sont généralement mouvantes. Les figures qu'ils aperçoivent vont et viennent, flottent dans l'air ou s'agitent sur la muraille, avancent vers le malade ou s'en éloignent; elles représentent, en un mot, une véritable fantasmagorie, tandis que les apparitions qui surviennent chez les aliénés sont presque toujours immobiles et muettes. Un autre caractère également remarquable de ces visions d'origine cérébrale, c'est qu'elles constituent presque toujours pour le malade, surtout dans les premiers temps, un spectacle auquel il assiste en spectateur passif, qu'il considère comme une illusion de ses sens, et auquel il n'ajoute pas foi comme à une réalité extérieure. On a vu également des illusions auditives variées se produire avant l'explosion des maladies cérébrales, et MM. Bouillaud, Parent et Martinet, ont noté que l'inflammation du cerveau était souvent précédée de perversions de l'odorat. Après les lésions des facultés intellectuelles et perceptives, disons quelques mots des perversions morales qui se manifestent aussi quelquefois dans la conduite et dans les actes des individus qui sont sous le coup d'affections cérébrales de diverse nature. Ces perversions sont certainement beaucoup plus fréquentes dans la folie, et en particulier dans la paralysie générale, que dans les autres maladies du cerveau; mais elles s'y produisent néanmoins et ne doivent pas être passées sous silence. Un changement complet dans le caractère, les habitudes et la conduite, lorsqu'il n'est pas le résultat de l'âge et qu'il se manifeste subitement, doit faire soupçonner une maladie du cerveau. On voit, par exemple, les débuts d'affections cérébrales autres que la folie signalés par des excès sexuels ou alcooliques, par des actes d'intempérance ou d'indécence publics, ou même, dans quelques cas, par des vols commis dans des circonstances toutes spéciales, qui en dénotent très-clairement aux yeux du médecin la nature maladive. Nous ne pouvons

que mentionner ici ces perturbations morales comme prodromes des maladies du cerveau, et nous arrivons à l'examen détaillé d'un genre de trouble intellectuel très-fréquent dans les affections cérébrales et qui mérite de fixer notre attention d'une manière toute spéciale; nous voulons parler des troubles variés de la mémoire et du langage, auxquels le Dr Winslow a consacré de nombreuses pages dans son livre, et que nous regrettons vivement de ne pouvoir examiner d'une manière aussi approfondie, dans les limites étroites de cet article.

La mémoire, comme les autres facultés intellectuelles, dont nous avons parlé précédemment, peut être exaltée ou affaiblie, à des degrés divers, soit au début, soit dans le cours des affections du cerveau; il est même remarquable que cette faculté est plus généralement atteinte dans ces maladies que dans la folie, où elle est habituellement respectée, excepté dans les périodes chroniques ou dans la démence. Mais ce qui mérite d'attirer notre attention, comme signe particulier des affections aiguës ou chroniques du cerveau, ce sont les lésions partielles de la mémoire, les perversions si bizarres et souvent si limitées de cette faculté, que l'on observe très-fréquemment et sur lesquelles on n'a peut-être pas suffisamment insisté. A l'état physiologique, la mémoire présente, selon les individus et selon les âges, de très-grandes diversités que nous n'avons qu'à rappeler ici. Les uns, par exemple, ont la mémoire des dates et des noms propres, et les autres, au contraire, n'ont que la mémoire des choses, des lieux ou des personnes; les uns ont la mémoire de la vue et des visages, les autres possèdent à un haut degré celle des sons et des odeurs. Certains hommes se rappellent plutôt les idées et les objets d'après leurs rapports logiques; d'autres, au contraire, par l'intermédiaire des mots ou des sons. Mais ces diversités individuelles de la mémoire n'ont rien de pathologique et ne doivent pas nous occuper ici; elles servent seulement à nous faire comprendre comment cette faculté peut se trouver lésée diversement par les affections du cerveau et présenter des lésions partielles, souvent très-limitées. La mémoire des vieillards, très-vivace pour les faits anciens, très-fugace pour les faits récents, établit une transition naturelle entre l'état physiologique et l'état pathologique; car, dans la plupart des cas d'affaiblissement intellectuel ou de démence, on constate une lésion analogue de la mémoire, qui n'est qu'une exagération de ce que l'on observe habituellement dans l'âge avancé. Dans l'état pathologique, non-seulement la mémoire peut être diminuée relativement à certaines époques de l'existence et augmentée par rapport à d'autres; mais, surtout à la suite de chutes sur la tête, on voit souvent se produire un phénomène plus singulier: toute une période de l'existence, par exemple celle qui a succédé immédiatement à la chute ou à l'explosion de la maladie cérébrale, peut se trouver comme rayée de la mémoire, et le malade, après la guérion des accidents aigus, ne conserve aucun souvenir de tous les événements qui se sont produits pen-

dant ce laps de temps. Il y a quelquefois, dans ces cas, quelque chose de plus curieux encore: c'est que les faits qui se sont produits immédiatement avant l'accident sont eux-mêmes effacés de la mémoire. Dans certains cas d'extase, de somnambulisme, ou même dans d'autres affections cérébrales, on observe un trouble plus extraordinaire encore de la mémoire; c'est, si l'on peut s'exprimer ainsi, un dédoublement de la personnalité. Le malade a, en quelque sorte, deux mémoires distinctes: l'une pour l'état de santé, l'autre pour l'état de maladie. Pendant les accès, il se rappelle tous les faits qui se sont passés dans les accès précédents et oublie ceux qui se sont produits dans leurs intervalles, et réciproquement, pendant les périodes de retour à la vie réelle, il a un oubli absolu de ce qui a eu lieu pendant les paroxysmes et ne se rappelle que les événements accomplis dans l'état de rémission. Non-seulement la mémoire se trouve ainsi fragmentée artificiellement par la maladie relativement à certaines périodes de l'existence, conservée pour les unes et effacée pour les autres; elle peut être également présente pour certaines catégories d'idées ou de mots, et totalement absente pour d'autres. Ainsi, dans quelques affections cérébrales, on voit les malades perdre complétement la mémoire des dates, celle des noms propres, puis celle des substantifs, et conserver au contraire celle des autres parties du discours. On peut même établir à cet égard une sorte de proportion ascendante très-remarquable, en rapport avec les lois qui président à l'acquisition successive des idées chez les enfants et à la formation des langues chez les peuples primitifs. On constate, en effet, que la mémoire des noms propres se perd avant celle des substantifs, que ceux-ci disparaissent avant les verbes, et qu'enfin les adjectifs, exprimant les qualités des objets, c'est-à-dire les idées les plus intimement unies avec eux, sont les derniers à disparaître dans la décroissance progressive de la mémoire humaine.

Un autre phénomène, également très-curieux par rapport à la perte de certaines catégories de souvenirs, est relatif à la connaissance des langues. On a vu, à la suite d'affections cérébrales, des malades, connaissant plusieurs langues, les oublier toutes, et être obligés de les apprendre de nouveau, comme des enfants, après leur guérison; on en a vu d'autres n'oublier qu'une ou deux de ces langues et conserver seulement le souvenir de l'une d'entre elles, ordinairement de celle qu'ils avaient parlée dans leur enfance; enfin on cite un certain nombre de faits inverses, dans lesquels, au contraire, une affection cérébrale a fait renaître dans l'esprit le souvenir d'une langue anciennement connue, que l'on avait totalement oubliée depuis de longues années. Nous pourrions citer beaucoup de cas du même genre, qui se trouvent réunis dans le chapitre si intéressant de l'ouvrage de Forbes Winslow sur la pathologie de la mémoire; mais l'espace nous manque. Si nous avons choisi de préférence les exemples relatifs à la mémoire des mots, c'est parce qu'ils nous amènent naturellement à l'examen des

troubles du langage, considérés comme signes importants des affections du cerveau. Dans l'état normal, il existe un rapport constant et nécessaire entre l'idée conçue par l'esprit, le mot destiné à l'exprimer, et sa traduction extérieure à l'aide de la parole. Ce sont là trois termes inséparables d'un même phénomène. On peut concevoir la séparation des deux premiers termes, c'est-à-dire l'idée sans le mot destiné à la représenter. A chaque instant, en effet, dans l'état physiologique, il arrive qu'on a une idée sans pouvoir trouver dans sa mémoire le mot qui lui correspond. Pour que cette perte de mémoire des mots devienne pathologique, il faut donc qu'elle soit portée à un très-haut degré, et qu'elle ait lieu relativement à la plupart des mots de la langue, et surtout aux mots les plus habituels. Mais il n'en est pas de même de la rupture produite par la maladie entre le second et le troisième temps du phénomène du langage, c'est-à-dire entre la mémoire du mot et son expression par la parole ou par l'écriture. A l'état normal, toutes les fois qu'on a dans l'esprit le mot correspondant à la pensée qu'on veut exprimer, rien n'empêche de traduire extérieurement ce mot par la parole ou par l'écriture, à moins que les organes du mouvement ne soient paralysés. Eh bien! il n'en est pas de même dans un certain nombre d'affections cérébrales ; le rapport naturel entre le mot et son expression par la parole ou par l'écriture peut être brisé par la maladie. C'est ce que l'on a appelé la lésion du pouvoir coordinateur de la parole, dont plusieurs auteurs distingués ont cherché à placer le siége dans les lobes antérieurs du cerveau. Ainsi donc, dans les affections cérébrales, on constate trois ordres distincts de faits relativement aux altérations du langage, sans parler d'un quatrième qui tient à la paralysie des organes du mouvement, et dont nous parlerons plus loin à l'occasion des troubles de la motilité. L'idée elle-même peut manquer, comme cela a lieu dans les cas de démence prononcée; alors la parole est supprimée par absence d'idées. Dans d'autres cas, l'idée peut exister ; mais, la mémoire des mots faisant défaut, le malade ne peut parvenir à faire comprendre sa pensée. Il emploie souvent alors un mot pour un autre, ou bien il n'a à son service qu'un petit nombre de mots, dont il se sert à propos de toutes choses, cherchant souvent à suppléer par le geste ou par l'intonation de la voix à l'insuffisance de sa mémoire pour faire comprendre sa pensée. C'est ce qu'on observe très-fréquemment, soit avant les attaques d'apoplexie ou de ramollissement, soit dans l'intervalle de ces attaques. Les malades n'ont souvent alors aucun trouble dans les idées, ou du moins ne présentent qu'un affaiblissement intellectuel peu marqué, mais ils éprouvent les plus grandes difficultés à communiquer leurs pensées, non à cause de l'embarras de la parole, mais par suite de la perte de la mémoire des mots. Ce qui prouve que dans ces cas les malades savent parfaitement ce qu'ils veulent dire, c'est d'abord l'expression de leur physionomie, ensuite les indications qu'ils donnent à l'aide des gestes, l'impatience qu'ils manifestent quand on ne les comprend pas,

enfin la satisfaction qu'ils témoignent lorsqu'on leur donne l'objet qu'ils demandent, ou lorsqu'on leur fournit le mot qu'ils cherchent et qu'ils répètent alors à plusieurs reprises avec l'expression d'un véritable contentement.

Mais ces faits bien connus de trouble du langage à la suite d'affections cérébrales, organiques ou traumatiques, ne sont pas les seuls à noter. Les plus curieux, sur lesquels on n'a pas suffisamment attiré l'attention, sont relatifs à la troisième catégorie, c'est-à-dire à la rupture du rapport qui existe naturellement entre les mots rappelés par la mémoire et leur expression par la parole ou par l'écriture. Les recueils scientifiques contiennent un assez grand nombre de faits de ce genre, observés dans le ramollissement et l'apoplexie, et surtout à la suite d'affections traumatiques, de chutes sur la tête ou de commotions cérébrales; mais on les a trop considérés comme des faits exceptionnels, bizarres, complétement individuels, et ne pouvant en rien servir à la science. C'est un mérite de l'ouvrage de Winslow d'en avoir réuni un grand nombre, et de leur avoir ainsi donné, par leur réunion, une importance qu'ils n'avaient pas dans leur isolement. Nous regrettons de ne pouvoir en donner ici une analyse détaillée; nous nous bornerons à en citer quelques-uns, pour faire bien comprendre leur véritable nature. Il est des cas dans lesquels le malade pense un mot et en dit un autre, malgré lui et contrairement à sa volonté bien arrêtée : dans ces cas, tantôt ce phénomène n'a lieu que lorsque le malade parle spontanément, et si un interlocuteur lui fournit le mot qu'il voulait dire, il parvient à l'articuler au moment même; tantôt au contraire il ne peut pas articuler ce mot, même quand on l'a prononcé devant lui, et il est contraint de répéter à sa place le mot qu'il avait primitivement employé. Dans d'autres circonstances, les malades ne peuvent exprimer que la moitié des mots, ou bien ne peuvent pas articuler certaines lettres, certaines syllabes, ou bien encore sont obligés, malgré eux, d'ajouter une même lettre, une même syllabe, à tous les mots qu'ils prononcent; dans d'autres cas enfin, ils présentent ce phénomène bizarre d'intercaler, au milieu des paroles qu'ils prononcent, un même membre de phrase n'ayant aucun rapport avec l'idée qu'ils veulent exprimer, et qu'ils répètent à tout propos, comme machinalement. Les mêmes bizarreries qui existent pour le langage s'observent également pour l'écriture, soit séparément, soit réunies, chez le même malade : ainsi par exemple, en voulant écrire un mot, les malades en écrivent un autre, ou bien ils ne peuvent écrire qu'une syllabe, que la moitié d'un mot; ils sont forcés d'ajouter une même lettre à tous les mots qu'ils écrivent, ou ne peuvent parvenir à écrire certaines lettres qui manquent constamment dans leurs écrits, dans les mots où elles devraient se rencontrer. Quelquefois encore ces malades écrivent des mots sans aucun sens, qui ne constituent qu'une juxtaposition de lettres à la place du mot ou de la phrase qu'ils ont en tête et qu'ils ne

peuvent parvenir à reproduire sur le papier. Enfin, ce qu'il y a de plus bizarre au milieu de toutes ces bizarreries, c'est que souvent l'expression de la pensée par la parole ou par l'écriture n'est pas nécessairement altérée en même temps chez les mêmes malades; s'il en est un certain nombre qui commettent les mêmes erreurs en écrivant et en parlant, il en est d'autres au contraire qui présentent des anomalies dans le langage et peuvent rendre parfaitement leurs pensées par l'écriture, tandis que d'autres offrent les perversions et les lacunes de l'écriture sans celles de la parole. Une dernière remarque enfin doit être faite à propos de ces troubles bizarres observés dans la parole ou l'écriture chez les malades atteints de diverses affections cérébrales, c'est que ces perturbations singulières sont ordinairement temporaires, et qu'elles guérissent souvent au bout d'un temps plus ou moins long, qu'elles soient dues à une affection traumatique du cerveau ou même à une maladie organique.

Après les troubles de l'intelligence, considérés comme symptômes des affections du cerveau, nous devons parler maintenant des désordres de la motilité. Ces désordres très-variés ont également une grande importance, soit comme signes précurseurs, soit comme dénotant des maladies déjà caractérisées. On doit les diviser, comme ceux de l'intelligence, en symptômes d'affaiblissement et en symptômes d'exagération ou de perversion de l'action musculaire.

Les symptômes d'affaiblissement comprennent tous les degrés possibles de la faiblesse, depuis la plus légère débilité jusqu'à la perte complète du mouvement, soit de tout le corps, soit d'un membre en particulier. Nous n'avons qu'à mentionner ici les diverses formes de la paralysie, telles que l'hémiplégie, la paraplégie, etc., ne voulant insister que sur les symptômes, plus légers et plus difficiles à saisir, qui dénotent un trouble de la motilité dès le début des affections cérébrales.

Un état de faiblesse de tout le système musculaire figure souvent pendant longtemps comme premier indice des maladies cérébrales. Les malades se plaignent d'un sentiment de fatigue générale, ils sont souvent obligés de s'asseoir en marchant; ils sentent la nécessité d'un effort pour se porter en avant, se heurtent facilement contre les objets qu'ils rencontrent sous leurs pieds, éprouvent plus de facilité à marcher vite qu'à marcher lentement, souvent même ont de la peine à se lever lorsqu'ils sont assis, et à monter les escaliers plutôt qu'à les descendre. Cette faiblesse est fréquemment prédominante dans l'un des côtés du corps, ou bien dans une partie plus limitée, telle que les bras, les mains, les jambes, etc. Les malades ressentent quelquefois de la difficulté à saisir les objets ou à les serrer fortement, et les laissent facilement échapper de leurs mains.

Dans quelques cas de début des maladies cérébrales, la faiblesse musculaire est encore plus limitée; elle se borne alors aux doigts de la main ou même à un seul doigt: on a souvent noté ce signe parmi les

prodromes des attaques d'apoplexie. Dans d'autres circonstances, le premier éveil sur l'imminence d'une maladie cérébrale est donné par une sorte de maladresse pour accomplir certains actes habituels, tels que la déglutition, l'expulsion de la salive, l'écriture; quelques malades ne peuvent tenir leur plume pour écrire, éprouvent de la difficulté à mettre leurs bottes, à se raser, à toucher du piano, à jouer de la flûte, en un mot, à se livrer à des actions et à des occupations un peu délicates et qui leur étaient habituelles. C'est surtout dans la parole et dans la prononciation de certains mots que ce trouble de la motilité se manifeste, dès le début de plusieurs affections du cerveau, et en particulier dans les diverses variétés de paralysie générale. Dans ces circonstances, la débilité musculaire s'accompagne d'un léger tremblement de la langue ou des membres, et d'un manque de coordination dans les mouvements des diverses parties du corps. Cette absence de coordination des mouvements offre, dans les affections cérébrales, tous les degrés possibles, depuis le tremblement le plus léger et le plus imperceptible jusqu'à la chorée, et à cette forme particulière de lésion du système musculaire qui a reçu le nom de *paralysis agitans*. Ce n'est pas ici le lieu de décrire les nuances que présentent ces désordres de la motilité ayant leur origine dans l'affaiblissement du système musculaire, et qui se produisent si fréquemment à toutes les périodes des affections de l'encéphale et souvent dès leur début. Nous passons aux signes qui dénotent une exagération maladive de l'action musculaire, c'est-à-dire aux diverses variétés de spasmes, toniques et cloniques. Dans le début des affections du cerveau, les malades se plaignent fréquemment de crampes, de roideurs dans les jambes ou dans d'autres parties du corps. Ces symptômes précèdent souvent de quelque temps l'explosion manifeste d'une maladie cérébrale. Il en est de même des secousses convulsives partielles et légères, qui précèdent l'apparition d'attaques convulsives plus complètes et plus caractérisées. Nous n'avons pas à parler ici des convulsions épileptiques ou épileptiformes, qui sont un des symptômes les plus habituels des maladies du cerveau, mais qui figurent parmi les signes des maladies caractérisées et non parmi les cas délicats et d'une appréciation difficile.

Au milieu des désordres variés de la motilité, les troubles de la parole méritent une mention spéciale. Nous en avons déjà parlé au point de vue des rapports de la parole avec la pensée, à propos des troubles intellectuels. Nous venons de signaler également la difficulté de la prononciation, qui résulte du tremblement de la langue ou des lèvres dans la paralysie générale et dans quelques autres maladies cérébrales. Mais la perversion de la parole, depuis l'embarras presque imperceptible jusqu'à sa suppression absolue, présente de très-nombreux degrés et est due à des causes très-variées : elle peut tenir à la compression des nerfs lingual ou glosso-pharyngien par des tumeurs situées dans leur voisinage; à la lésion des corps olivaires, d'après Schrœder Van der Kolk;

à l'altération des lobes antérieurs du cerveau, d'après d'autres auteurs; enfin elle se rencontre dans la plupart des affections du cerveau, quels que soient leur nature ou leur siége. Tantôt cette altération de la parole est à peine appréciable dans l'articulation de certains mots; elle consiste alors plutôt dans la lenteur de l'articulation ou dans un effort peu sensible des muscles des lèvres, qui détermine une courte suspension entre les syllabes ou une sorte d'hésitation passagère, comme dans le début de la paralysie générale. Tantôt au contraire elle est très-prononcée, rend le langage presque incompréhensible, et va même quelquefois jusqu'à une impossibilité absolue de parler, comme cela a lieu dans certaines phases des affections organiques du cerveau. Un dernier fait enfin doit être mentionné relativement aux troubles de la parole, c'est le fait de sa suppression subite et momentanée, symptôme prodromique très-important de l'hémorrhagie cérébrale ou du ramollissement.

La sensibilité générale peut être affectée de diverses façons dans les affections encéphaliques. L'hyperesthésie est plus fréquente dans les maladies nerveuses proprement dites que dans les affections organiques du cerveau. Cette exagération de la sensibilité peut être portée au point que le malade redoute le plus léger contact, le plus simple frôlement de la peau, un simple courant d'air, l'ouverture d'une porte, le bruit d'une feuille de papier, etc. On observe quelquefois cette augmentation de la sensibilité au début des inflammations du cerveau, ou dans les cas de tumeurs des corps restiformes, du pont de Varole, des tubercules quadrijumeaux, etc. On peut également observer une hyperesthésie générale, simulant des névralgies périphériques, dans certains cas d'affection cérébrale commençante, et lorsqu'il s'y joint des céphalalgies prolongées et quelques phénomènes psychiques, on doit craindre une maladie organique du cerveau, et non une simple maladie nerveuse.

Les altérations de la sensibilité cérébrale se manifestent sous deux formes principales, le vertige et la céphalalgie. Le vertige est un des symptômes principaux des affections du cerveau; il se manifeste ordinairement dès le début, et consiste dans une sensation de mouvement rotatoire, ou dans une perte momentanée de connaissance, qui constitue le vertige épileptique. Cette forme de vertige nerveux n'existe pas seulement dans l'épilepsie essentielle, mais se produit également dans des affections organiques du cerveau. Le malade est pris subitement, souvent plusieurs fois dans le cours d'une même journée, d'une suspension complète de tout rapport avec le monde extérieur, qui survient dans toutes les positions du corps; il arrête brusquement, pendant quelques secondes, l'action commencée, laquelle continue aussitôt après la cessation du vertige. Ce symptôme très-fréquent a une véritable importance comme signe prodromique. La céphalalgie également a une grande valeur dans le diagnostic des maladies de l'encéphale. Elle n'existe pas toujours, mais elle est très-fréquente, et a lieu même

dans des cas où les malades en nient l'existence parce qu'ils en perdent le souvenir, comme par exemple dans la première période de la paralysie générale et dans le ramollissement. Elle est habituellement extrêmement aiguë, quelquefois au point d'arracher des cris au malade, surtout dans les tumeurs du cerveau. Elle est le plus souvent localisée dans un point déterminé de la tête, qui est loin d'être en rapport constant avec le siége de la lésion, excepté peut-être pour les lésions du cervelet. Elle se produit habituellement sous forme de paroxysmes, s'accompagne fréquemment de vomissements, et est ordinairement très-augmentée par les mouvements imprimés au tronc ou à la tête.

L'anesthésie est plus souvent liée aux affections cérébrales que l'hyperesthésie ; elle survient souvent quelques jours ou quelques heures avant des attaques aiguës de maladie du cerveau. On l'a quelquefois observée plusieurs années avant tout autre symptôme. Fréquemment, avant de constater cette diminution de la sensibilité, le malade a conscience de sensations particulières dans les parties affectées ; il se frotte les mains, les bras, les jambes, dans le but de ranimer la circulation dans ces parties ; il a la sensation de fourmillements, d'engourdissement. L'engourdissement, la sensation de froid ou de fourmillement, dans un des doigts du pied ou de la main, sont très-fréquemment un signe prodromique d'hémorrhagie cérébrale. La conjonctive ou la muqueuse nasale présentent souvent aussi une remarquable insensibilité dans la première période de certaines maladies du cerveau. On observe quelquefois également une perte de sensibilité dans l'un des côtés de la bouche, symptôme appréciable pendant que le malade prend des aliments. Dans d'autres cas enfin, il y a diminution du goût, par suite d'une perte de la sensibilité de la langue et du pharynx.

Indépendamment de ces troubles de la sensibilité générale, chacun des sens spéciaux peut être affecté d'une manière différente, et ces altérations de la sensibilité spéciale ont une véritable importance. Pour bien apprécier le degré de diminution ou d'augmentation dans l'activité des sens spéciaux, il importe de les comparer à leur état normal chez l'individu soumis à l'examen, car il existe de grandes différences sous le rapport de l'acuité des sens chez les divers individus ; néanmoins, lorsque le degré d'anesthésie ou d'hyperesthésie sensoriale est très-prononcé, on doit le considérer comme maladif.

La vision surtout offre, dans les affections cérébrales, de nombreuses altérations qui méritent de fixer l'attention. En première ligne, figure l'amaurose, soit subite, soit survenue graduellement, et qui dépend le plus souvent d'une compression exercée par une tumeur sur les nerfs optiques à leur origine, ou d'une maladie des tubercules quadrijumeaux, des couches optiques ou des parties environnantes. Le plus souvent, cette amaurose d'origine cérébrale est accompagnée de sensations

subjectives lumineuses, de visions de diverses natures, qui peuvent même quelquefois se transformer en véritables hallucinations.

L'amaurose due à une lésion cérébrale est fréquemment aussi associée à des troubles variés de la vision, au strabisme, à la paralysie du nerf moteur oculaire commun, avec dilatation de la pupille et chute de la paupière supérieure, à l'hémiopie et à la diplopie. Tantôt l'œil voit les objets renversés, tantôt leurs contours sont effacés ou comme brisés : en lisant, le malade n'aperçoit pas certaines syllabes, certains mots ou certaines lignes, et il est obligé de mouvoir l'œil ou la tête pour découvrir ces points effacés. Dans d'autres cas, il ne voit que la moitié des objets; enfin il est des circonstances où il ne distingue les objets que lorsqu'ils sont dans un certain rapport avec l'œil. Dans les cas d'amaurose cérébrale produite graduellement, il est rare que les deux yeux soient atteints en même temps et au même degré; il arrive même souvent que le hasard seul fait découvrir la perte déjà ancienne de l'un des yeux quand l'autre commence seulement à s'affaiblir.

La perte subite de la vue est aussi un signe fréquent des affections du cerveau et en particulier un symptôme précurseur de l'hémorrhagie cérébrale; il est assez remarquable que, dans un certain nombre de cas de perte subite de la vision, la vue se rétablit quelquefois tout à coup, au bout d'un certain temps, ou bien reparaît et disparaît à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie du cerveau. L'exaltation de la vision est également quelquefois observée comme prodrome des affections encéphaliques; le malade accuse alors soit une sensibilité exagérée de la rétine, soit une extension anormale des capacités visuelles. On observe quelquefois ce symptôme plusieurs jours avant une attaque d'apoplexie ou une inflammation du cerveau. L'acuité excessive de l'ouïe est fréquemment aussi un signe prodromique de ces maladies, de même que la surdité ou divers troubles des fonctions auditives, tels que bourdonnements, bruits de cloches, illusions et même hallucinations de l'ouïe, s'observent encore dans diverses phases des maladies du cerveau ou du crâne. Ces phénomènes de perversion du sens de l'ouïe sont quelquefois accompagnés d'écoulement par l'oreille, ainsi qu'on l'observe surtout dans les cas de carie du rocher, avec complications encéphaliques, chez les enfants scrofuleux. Les sens de l'odorat, du goût et du tact, présentent aussi des perturbations correspondantes, mais sans aucune particularité qui nécessite une mention spéciale.

Pour terminer l'examen des symptômes propres aux affections cérébrales, nous aurions encore à suivre l'auteur dans deux chapitres qu'il consacre, l'un à l'étude des signes tirés du sommeil et des rêves, et l'autre aux altérations concomitantes des organes autres que le cerveau; mais nous avons hâte d'arriver à la conclusion que nous voulons tirer de cette revue rapide et bien incomplète de l'ouvrage si intéressant du Dr Winslow.

La séméiologie des affections du cerveau, telle que nous venons de

l'esquisser à grands traits, et telle que l'a décrite dans ses détails l'ouvrage que nous analysons, a certainement un grand intérêt et contribue pour sa part à la connaissance plus exacte de ces maladies ; mais ce n'est là qu'une branche de la pathologie cérébrale, ce n'est pas cette pathologie tout entière.

Deux méthodes principales existent en médecine pour arriver à connaître les maladies et à constituer les espèces morbides : la méthode anatomique et la méthode symptomatique. Dans la première, on recherche avant tout la lésion comme base unique sur laquelle on fait reposer l'unité morbide, et l'on subordonne ensuite à cette lésion tous les symptômes qui n'ont plus pour cette école qu'une importance secondaire. Cette méthode, dans tous les cas où elle est applicable, c'est-à-dire lorsqu'on découvre une lésion assez constante pour pouvoir grouper autour d'elle tous les symptômes observés, a certainement un grand avantage; elle fournit à l'esprit un point de repère fixe et inébranlable, auquel il peut se rattacher, et qui lui permet de se reconnaître au milieu de la diversité et de la mobilité des phénomènes. Mais cette méthode a souvent pour résultat de faire une trop grande abstraction des diversités de marche et de symptômes que nous offre l'observation de la nature; elle nous fait négliger l'étude attentive des nuances et des délicatesses de symptômes qui ont cependant une grande importance aux yeux du praticien; enfin elle réunit, autour d'une même altération anatomique, un trop grand nombre de faits dissemblables au point de vue symptomatique, sous le prétexte de l'identité de la lésion. C'est ce qui est arrivé par exemple, dans l'étude des affections cérébrales, pour le ramollissement du cerveau, maladie constituée uniquement sur la base anatomique, et dans laquelle on a rassemblé artificiellement un grand nombre de faits disparates sous le rapport de leurs symptômes et de leur marche, et qui, au point de vue d'une science plus avancée, ne devraient pas figurer pêle-mêle dans la même catégorie. Il en est encore ainsi des cas si nombreux, décrits sous le nom vague et élastique de congestions et d'inflammations encéphaliques, qu'une science exclusivement anatomique réunit dans un même groupe beaucoup trop vaste pour les comprendre tous, sans tenir compte des différences fondamentales qui les séparent, sous le rapport de l'ensemble de leurs symptômes et de leur marche. Mais, si la méthode purement anatomique, qui ne tient compte que des lésions pour constituer les maladies, a, dans la pathologie cérébrale, l'inconvénient grave de faire des catégories trop étendues, qu'une science plus perfectionnée doit chercher à séparer en plusieurs espèces distinctes, la méthode purement symptomatique offre à son tour le danger précisément inverse. En fixant uniquement son attention sur l'observation symptomatique des maladies, on constate entre elles des différences si nombreuses qu'on est presque infailliblement conduit à multiplier à l'infini leurs formes et leurs variétés, et à constituer autant d'unités distinctes qu'il

existe de symptômes importants. C'est ainsi que l'ancienne médecine est arrivée, dans la pathologie cérébrale, à faire du vertige, de la céphalalgie, de la convulsion, de la contracture, de l'hémiplégie, etc., autant d'affections distinctes et séparées. On arrive même dans cette voie à un résultat plus fâcheux encore. On ne cherche plus à décrire des maladies ayant leurs symptômes propres, leurs périodes et leur marche particulière: on réduit toute la pathologie à la séméiologie. On détache les symptômes observés de leur entourage naturel; on les arrache violemment à la maladie ou à la période à laquelle ils appartiennent, pour les placer arbitrairement dans un ordre méthodique, à côté d'autres symptômes du même genre, empruntés à des états tout différents. On rapproche ainsi artificiellement, à l'aide d'un seul caractère commun, des faits qui ne présentent, au milieu de toutes leurs diversités, qu'un seul point de contact. Tel est l'écueil de la séméiologie des affections cérébrales, telle que l'a conçue l'auteur dont nous parlons, et telle qu'elle a été réalisée dans un autre ouvrage également remarquable, le traité des maladies nerveuses du professeur Romberg, livre devenu classique en Allemagne. Une fois entré dans cette voie purement séméiologique, on arrive inévitablement à classer les symptômes des maladies dans l'ordre des fonctions lésées, à constater que ces fonctions peuvent être altérées de trois façons différentes, c'est-à-dire exaltées, affaiblies ou perverties, et l'on énumère ainsi successivement sous ces trois chefs les signes les plus variés empruntés aux affections les plus diverses. On arrive même, par une conséquence rigoureuse et presque fatale, à la négation des maladies elles-mêmes. On en vient au point auquel est parvenu le professeur Romberg, c'est-à-dire à rayer de la science les maladies les mieux caractérisées, dont l'existence distincte a été sanctionnée par l'expérience des siècles, telles que la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, que cet auteur distingué ne décrit plus comme affections spéciales et se borne à faire figurer, à titre de symptômes, parmi les troubles actifs de la motilité, auxquels il donne le nom d'hypercinèses.

Eh bien, entre ces deux méthodes également exclusives, pour étudier et constituer les maladies cérébrales, la méthode anatomique et la méthode séméiologique, il en est une troisième que nous appellerons *nosologique*, qui participe des avantages de l'une et de l'autre, et qui peut seule, selon nous, contribuer au perfectionnement de la science. Au lieu de vouloir tout réduire, dans l'examen des maladies cérébrales, soit à la connaissance des lésions anatomiques, soit au classement artificiel des symptômes considérés dans leur isolement, il faut sans doute tenir grand compte de ces deux ordres de travaux comme éléments importants de la pathologie cérébrale, mais il ne faut pas borner là son étude. Après avoir envisagé séparément ces deux ordres de caractères, il faut chercher à les réunir, à les grouper dans l'ordre où la maladie elle-même nous les présente, dans leur mode de succession naturelle. Après l'analyse détaillée de chacun d'eux, néces-

saire pour en faciliter l'étude exacte et complète, il faut s'élever à une nouvelle synthèse, et chercher à reconstituer, à l'aide de ces éléments épars, la maladie dans son ensemble et dans sa marche, avec ses prodromes, ses diverses phases et ses terminaisons.

En résumé, si l'on veut faire progresser la connaissance des affections du cerveau, il est utile sans doute d'en étudier, d'une manière approfondie, la séméiologie, ainsi que l'a fait l'auteur du livre que nous analysons ; mais, après l'étude des symptômes, il faut chercher à faire celle des maladies. Au lieu de fragmenter artificiellement les divers éléments qui les composent, il faut s'attacher à les décrire dans leur ensemble et dans leur évolution naturelle; au lieu de faire de la séméiologie pure et simple, il faut faire de la nosologie, et remettre à la place qu'il occupe réellement dans la nature chacun des signes qu'on a d'abord examinés séparément. C'est seulement à cette condition de faire succéder la nosologie à la séméiologie que l'on pourra imprimer un véritable progrès à la pathologie, encore si obscure et si peu avancée, des affections cérébrales.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Inflammation de l'œil (*Des différentes formes d' —, conséquences de la syphilis héréditaire*), par Jonathan Hutchinson. — L'auteur, se basant principalement sur des observations qui lui sont propres, s'est proposé :

1° De donner une description plus détaillée qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour de la forme d'iritis aiguë que l'on rencontre parfois chez les enfants atteints de syphilis;

2° De démontrer que l'iritis aiguë est une conséquence de la syphilis héréditaire beaucoup moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, et qu'elle survient parfois après la première enfance.

3° D'essayer de prouver que la forme de kérato-iritis que l'on rencontre sur les jeunes sujets, et que l'on désignait autrefois sous le nom d'*aquo-capsulitis*, est, dans la majorité des cas, d'origine spécifique;

4° D'essayer de prouver que l'affection connue sous le nom de *cornéite chronique*, de *cornéite interstitielle*, de *cornéite strumeuse*, est presque toujours la conséquence directe de la syphilis héréditaire;

5° De montrer les rapports qui existent entre la diathèse héréditaire et quelques cas de dépôts dans ou sur la rétine, dans ou sur la choroïde, que l'on a classés jusqu'à présent parmi les affections scrofuleuses;

6° De faire voir que certains cas de *tinea tarsi*, de fistules lacrymales, et d'autres affections des parties accessoires de l'œil, que l'on rencontre chez les enfants, sont d'origine syphilitique.

Nous reviendrons plus tard sur ces dernières affections, nous bornant aujourd'hui à donner un résumé de ce qui est relatif à l'iritis. Le travail de M. Hutchinson a été publié dans les *Annales d'oculistique* (t. XLI, p. 80), d'après les *Ophthalmic hospital reports ;* l'auteur vient, en outre, d'en donner un résumé, comprenant cinq observations nouvelles, dans le *Medical times and gazette* (numéro du 14 juillet).

L'iritis aiguë dépendant de la syphilis héréditaire a été d'abord rapportée à sa vraie cause et bien décrite par M. Lawrence. MM. Jacob, Maunsell, Evanson, Walker et Dixon, en ont fait connaître des exemples. A ces observations, qui sont au nombre de six, M. Hutchinson en ajoute dix, qui lui sont personnelles. Voici, en résumé, l'analyse de ces seize faits.

La moyenne de l'âge des malades, au début de l'affection, est de 5 mois et demi ; les plus âgés avaient 16 mois, les plus jeunes 6 semaines.

Dix fois un seul œil était malade, et six fois ils l'étaient tous les deux ; toutefois il se pourrait que, dans les cas où un seul œil était malade, l'autre ait déjà éprouvé une inflammation transitoire avant que le malade fût soumis à l'observation.

Voici en quels termes l'auteur décrit les altérations dont les yeux affectés étaient le siége : «a. *Congestion des tuniques*, etc. La zone rose cramoisi, annonçant la congestion de la sclérotique, paraît n'avoir été bien marquée que dans deux cas; elle existait dans huit autres, mais faible et mal caractérisée. Une fois, rien n'est dit sur ce sujet; une autre fois, il est expressément noté que pendant l'état aigu de l'iritis, il n'y a eu aucune augmentation dans la vascularisation des tuniques. Dans quatre cas, l'état aigu était complétement terminé lorsque le malade fut observé. La rougeur des paupières paraît n'avoir été notée que dans trois cas. — b. *Épanchement de lymphe plastique.* Si l'on admet que, dans les cas vus tardivement, ou dans lesquels la pupille était complétement fermée, il y a eu épanchement abondant de lymphe, on trouve 9 cas dans lesquels cet épanchement a été copieux. Parmi les autres, 3 fois il a été modéré, 4 fois l'iris était simplement gonflé et altéré dans sa coloration. — c. *Complication kératique.* Une fois la cornée est indiquée comme *trouble*, une fois ulcéreuse sans trouble diffus, une fois proéminente sans trouble; une fois de la lymphe plastique épanchée dans la chambre antérieure a contracté des adhérences avec la face postérieure de la cornée, dont le tissu propre n'a subi aucune altération. Dans tous les autres cas (13 yeux), la cornée est restée parfaitement transparente pendant toute la durée de l'attaque.»

Résultat quant à l'organe. Dans 6 cas (8 yeux), on dit que la guérison a été complète, toute trace de lymphe ayant disparu; dans 2 autres cas,

elle a été complète, si ce n'est qu'il est resté quelques légères adhérences. Dans 3 cas (4 yeux), le résultat n'est pas connu; dans 8 cas, une des pupilles est restée fermée d'une manière permanente par une fausse membrane organisée. Dans la presque totalité des cas dans lesquels l'épanchement n'a point été absorbé, les malades n'ont été traités que tardivement, après que la lymphe s'était organisée, et alors qu'il n'y avait plus que très-peu de chances d'en obtenir la résorption. L'auteur signale particulièrement deux observations dans lesquelles les mercuriaux ont amené la disparition de la lymphe, qui semblait déjà vascularisée, et dont la résorption pouvait paraître impossible *a priori*.

On voit, par ce qui précède, que cette forme particulière d'iritis est rarement accompagnée des symptômes les plus graves de l'iritis des adultes; néanmoins, en raison de l'abondance de la lymphe épanchée, on est toujours sérieusement menacé par l'occlusion imminente de la pupille.

Les symptômes de syphilis accompagnant l'iritis sont indiqués assez incomplétement dans plusieurs observations. D'après le dernier relevé de M. Hutchinson, la fréquence relative de ces accidents se trouve représentée par le tableau suivant :

Psoriasis général.	9 fois.
Éruption papuleuse.	2 —
Psoriasis palmaris.	1 —
Erythema marginatum.	2 —
Desquamation de la peau.	1 —
Chute des cils et tinea tarsi.	2 —
Enchifrènement.	10 —
Ulcérations buccales, aphthes.	4 —
Condylomes à l'anus.	5 —

Deux fois l'iritis était le seul symptôme de la diathèse au moment où elle venait d'éclater; toutefois, dans ce cas comme dans la plupart des autres, il y avait eu antérieurement des symptômes suspects qui avaient ensuite disparu.

Les renseignements sont encore incomplets relativement à la durée du temps écoulé entre l'époque de l'affection primitive chez les parents et la naissance de l'enfant. Dans ces cas, la mère paraît avoir eu une syphilis *primaire* trois mois seulement avant la naissance de l'enfant; dans un autre, six mois auparavant. Dans 3 cas, il était probable que l'époque de la contamination remontait à moins d'un an, tandis que dans 5 autres, elle remontait à deux ans au moins. Dans 2 cas, à en juger par ce fait, que la mère avait mis au monde plusieurs enfants, dont quelques-uns avaient offert des symptômes suspects, la date de la maladie chez le père ne peut être placée à une époque plus rapprochée que 6 ou 7 ans.

Parmi les 8 cas dans lesquels on a pu obtenir l'histoire de la famille,

on trouve que 7 fois l'enfant malade est le seul que les parents aient conservé vivant; une fois il était le produit de la première conception, trois fois il y avait eu auparavant des fausses couches, et trois fois des conceptions antérieures s'étaient terminées soit par des accouchements prématurés, soit par la naissance d'enfants qui avaient succombé à la syphilis. Dans le seul cas de toute la série où il est établi que la mère avait d'autres enfants vivants, elle en avait perdu 4 sur 7 qu'elle avait mis au monde vivants. Ces faits, quoique évidemment peu nombreux, semblent mener à cette conclusion, que l'existence d'une iritis syphilitique chez un enfant indique qu'il existe chez ses auteurs une forme de la diathèse syphilitique, très-fatale pour la vie de leurs rejetons.

Il faut, au reste, remarquer que les enfants atteints d'iritis syphilitique présentent assez souvent une santé générale excellente en apparence. Quelques-uns, à la vérité, sont faibles et cachectiques; mais ce ne sont pas ceux dont l'état général a le plus souffert, parmi les enfants affectés de syphilis héréditaire, qui sont le plus exposés à l'iritis.

L'iritis constitue sans contredit le symptôme le plus rare de la syphilis héréditaire. C'est ainsi que, durant un service de quatre ans au *Metropolitan free hospital*, M. Hutchinson n'en a point rencontré un seul cas, bien qu'il y ait observé un grand nombre d'enfants atteints de syphilis héréditaire, et qu'il ait chaque fois examiné scrupuleusement les yeux. Au reste, cette affection passe souvent inaperçue, grâce à l'absence de la zone scléroticale, au peu de symptômes locaux qu'elle détermine, et à l'habitude qu'ont les nouveau-nés de tenir leurs yeux fermés.

Le traitement mercuriel est très-efficace contre l'iritis dépendant de la syphilis héréditaire, et il permet d'observer avec une facilité remarquable l'absorption de la lymphe épanchée. Dans aucun des faits réunis par M. Hutchinson, ce traitement n'a échoué.

Il paraît, par contre, qu'un traitement mercuriel antérieur n'empêche pas l'iritis de se développer plus tard. Dans plusieurs cas, les malades avaient subi, avant de présenter l'iritis, un traitement mercuriel en raison d'autres manifestations de la diathèse. Chez un enfant, l'iritis se déclara d'un côté en plein traitement mercuriel, dirigé contre une affection semblable de l'autre œil. C'est du reste ce qui arrive également, assez souvent, pour l'iritis syphilitique des adultes.

Paralysie générale incomplète, suite de fièvre rémittente (*autopsie*); observation recueillie au Val-de-Grâce, par M. Colin, professeur agrégé. — Dans un moment où une série de faits intéressants, recueillis par un observateur aussi distingué que M. Gubler, paraît enlever à l'intoxication diphthéritique le triste privilége de la production des paralysies consécutives, nous croyons devoir signaler une observation recueillie, dans notre service au Val-de-Grâce, sur un militaire chez qui une paralysie générale a succédé à une fièvre rémittente des pays chauds. Dans un des derniers articles de M. Gubler, pu-

bliés par les *Archives de médecine*, les fièvres palustres sont, en tant que maladies aiguës, éliminées de la catégorie des pyrexies pouvant donner lieu à des symptômes ultérieurs de paralysie. D'après les observateurs, la paralysie des fébricitants succéderait non pas aux accès, aux troubles produits par la manifestation fébrile, mais à la cachexie paludéenne, ce qui la renvoie au cadre des paralysies par suite de maladies chroniques. Dans l'exemple qui va suivre, nous croyons que les troubles névropathiques ont au contraire été la conséquence bien plutôt des manifestations aiguës de l'influence palustre que de la cachexie consécutive.

Observation. — Clerdent, fusilier au 25e de ligne, 24 ans, d'une constitution moyenne, est à Civita-Vecchia depuis le mois d'octobre 1858; il n'a éprouvé aucune affection grave soit avant, soit après son incorporation, jusqu'à la fin de l'automne 1859. Le 11 novembre de cette dernière année, treize mois environ après son arrivée en Italie, il entre à l'hôpital de Civita-Vecchia, atteint de la fièvre rémittente endémique, qui, à cette époque, frappait beaucoup d'hommes de la garnison. Après six semaines de séjour à l'hôpital, il est renvoyé en convalescence dans le nord de la France; mais, pendant ce voyage, il éprouva une série de troubles graves qui, à son passage à Paris, le forcent à entrer à l'hôpital du Val-de-Grâce, où il est placé salle 26, no 1.

A notre visite, nous constatons d'une part quelques signes d'intoxication palustre, teinte jaunâtre de la peau, légère augmentation du diamètre vertical de la matité splénique, un peu d'œdème des extrémités inférieures, amaigrissement général très-prononcé; d'autre part, un ensemble de symptômes qu'on ne peut mieux résumer que par le titre de paralysie générale incomplète, bornée aux muscles de la vie de relation. La marche est vacillante, saccadée, sans affaiblissement plus marqué d'un côté que de l'autre; les mains saisissent les objets d'une manière assurée, qui exclut toute pensée de diminution de la sensibilité tactile; mais elles n'arrivent à les serrer que très-faiblement; la sensibilité à la douleur est aussi bien conservée que la sensibilité tactile. Sa physionomie a perdu son expression par l'inertie des muscles de la face. Dans la phonation, le malade éprouve une gêne correspondante au trouble de tout le système locomoteur; il dépense à cet acte une force en rapport avec l'affaiblissement des muscles de l'appareil vocal; il met à contribution tous les muscles de la face, qui s'anime alors outre mesure, et arrive ainsi à une articulation non pas très-nette, mais suffisante du son. Cette articulation incomplète des mots, résultat d'une gêne d'ensemble de la fonction vocale, ne rappelle ni le bégayement des paralysies de la langue, ni le nasonnement des paralysies du voile du palais, ni les éclats dissonants ou l'aphonie des paralysies des muscles laryngiens; disons de suite qu'en prenant graduellement l'habitude de parler très-haut, le malade arrive à dominer tout vice de prononciation, nouvelle preuve qu'aucun des appareils qui concourent à la

phonation ne péchait en lui autrement que par sa participation relative à l'amyosthénie générale. Les sphincters de l'anus et de la vessie ont conservé leur énergie normale.

La contractilité électro-musculaire, souvent essayée au début et dans la suite du traitement, semble n'avoir subi aucun affaiblissement.

Le malade n'accuse ni céphalalgie, ni sensation douloureuse spontanée en aucun point.

Son intelligence est nette, et lui permet de nous faire complétement son histoire. En Italie, il n'avait eu, pendant ces six semaines de maladie, que cinq accès de fièvre; il n'y a jamais eu de dysentérie; les symptômes de paralysie ne se sont manifestés et développés que depuis son embarquement pour la France, et il les a parfaitement distingués du simple affaiblissement résultat de l'affection pour laquelle il était entré à l'hôpital de Civita-Vecchia.

L'appétit est extrême; nous prescrivons une nourriture abondante, une médication tonique et reconstituante, en particulier les vins de quinquina, de cochléaria. En deux mois, les symptômes d'intoxication palustre étaient notablement amendés; le malade avait repris un peu d'embonpoint; les limites de la rate étaient normales; l'œdème des extrémités avait complétement disparu; mais la faiblesse générale est à peine modifiée; la marche est toujours vacillante, sans aucune sensation de vertige ni de céphalalgie. En raison du calme apparent des centres nerveux, nous employons, pendant les mois de mars et d'avril, quelques moyens excitants: les bains sulfureux, l'électricité. Une légère amélioration semble en résulter, ce qui nous engage, au mois de mai, à envoyer le malade aux eaux de Bourbonne.

Au retour des eaux, il rentre de nouveau dans notre service, au mois de juin; son état avait peu changé, et l'ayant proposé pour une pension de retraite, nous le conservâmes dans notre service en attendant la liquidation de cette pension.

Le 13 août, dans la matinée, il fut pris subitement des accidents dont l'ensemble constitue l'attaque d'apoplexie foudroyante: perte de connaissance, paralysie, coma, stertor; nous notions de plus, à notre contre-visite, du strabisme externe, avec trismus et contracture des fléchisseurs des avant-bras. Mort le 14 août, à cinq heures du matin.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort, en présence de M. le professeur Laveran, médecin en chef, et de M. le professeur agrégé Ludger-Lallemand.

Crâne. La masse encéphalique paraît ne pas remplir complétement la boîte crânienne. La dure-mère est comme ridée; à son incision, écoulement d'un liquide séreux provenant de la grande cavité arachnoïdienne; la quantité peut en être évaluée en tout à 200 grammes. Nulle altération d'aspect, de consistance, dans l'arachnoïde viscérale, dans le tissu cellulaire sous-jacent, dans la pie-mère, qu'on isole facilement des

circonvolutions cérébrales; les deux substances se présentent également avec leur consistance normale; leur division par tranches très-minces fait constater l'absence de tout ramollissement, de tout épanchement; rien dans les ventricules, qui ont été examinés en place, avant toute incision de l'arbre nerveux. Le cervelet, la protubérance et la moelle allongée, ne présentent également aucune altération.

Réflexions. Trouvons-nous dans ces lésions l'explication soit des phénomènes de paralysie générale que nous avons observés pendant six mois chez ce sujet, soit de la série rapide d'accidents qui l'ont enlevé? L'épanchement intra-arachnoïdien nous paraît une simple conséquence d'une légère atrophie par macilence de la masse encéphalique; on ne peut y voir une cause de compression qui aurait entraîné tous ces accidents; car n'avons-nous pas remarqué à l'autopsie que le contenu de la dure-mère ne remplissait pas la boîte crânienne, la pression extérieure ayant sans doute refoulé dans le canal rachidien la plus grande partie de ce liquide au moment où l'on enlevait la calotte osseuse ? On croit moins du reste aujourd'hui aux apoplexies séreuses, au développement primitif ou métastatique de ces épanchements intra ou sous-arachnoïdiens, qui tiennent bien plus à l'impossibilité du vide dans la cavité crânienne, à la suite d'un retrait de l'encéphale. Ainsi les infiltrations séreuses sous-arachnoïdiennes que l'on trouve chez les anciens apoplectiques ne sont, pour M. Cruveilhier, que le résultat d'un retrait de l'encéphale dû à la cicatrisation d'anciens foyers sanguins.

Dans cette observation, les phénomènes d'amyosthénie n'ont suivi aucune marche ascendante ni progressive; le début a été simultané dans tout le système musculaire; la mort est survenue au milieu de symptômes d'un tout autre ordre; enfin la sensibilité et l'intelligence étaient demeurées complétement intactes. Voilà donc des différences avec les faits observés par M. Beau, avec les faits observés et recueillis par M. Gubler; mais une certaine différence dans les observations indique mieux les traits saillants qui, par leur constance, doivent contribuer à établir le tableau d'une affection encore mal définie. (*Gazette hebdomadaire*, 31 août 1860.)

Blessure dans la région latérale de la tête; lame de couteau séjournant dans l'épaisseur du cerveau pendant deux ans et huit mois (*extraction; guérison*); par le Dr A. Bonnefous. — Boutonnet (Antoine), âgé de 35 ans, né à Ampiac, canton de Rodez, cheminait tranquillement sur la route d'Aubin à Decazeville, en août 1857, quand il fut assailli par un malfaiteur qui lui porta plusieurs coups de couteau en diverses parties du corps. Étourdi de la brusquerie de l'attaque et surtout des blessures reçues, le patient ne put continuer sa route et fut transporté dans une maison où il reçut les soins de plusieurs médecins, tandis que l'agresseur fut pris par la gendarmerie et conduit en prison.

Boutonnet souffrit beaucoup de ses blessures, qui avaient porté en divers endroits; une entre autres siégeait à 1 centimètre au-dessus du pavillon de l'oreille gauche, sur le pariétal. Les médecins ne songèrent pas à sonder cette dernière, et, malgré un état grave qui retint le malade au lit pendant cinq ou six semaines, il se releva et put être transporté chez lui. Mais il fut presque idiot; il était atteint de fréquentes attaques épileptiformes, et incapable de se livrer à ses travaux agricoles habituels.

Boutonnet reçut, pendant près de trois ans, les soins de plusieurs médecins, qui prescrivirent divers traitements. Ce ne fut que dans le mois d'avril dernier qu'il se présenta dans mon cabinet.

Tout en le questionnant sur la cause probable et le début de son mal, sur ce qu'il éprouvait, je pus me convaincre qu'il était presque hébété, et la lenteur de ses réponses était digne de remarque. Son esprit n'était en état de prendre aucune sorte d'initiative en fait de renseignements à fournir, en sorte que je fus livré à mes seules ressources.

J'appris que de temps en temps il était pris d'étourdissements, tantôt suivis de chute, tantôt non; qu'il ne se rappelait nullement, après chaque attaque, ni le temps qu'il était resté à terre, ni les secours qu'on lui avait donnés; qu'après les attaques, il rendait quelquefois du sang par la bouche, sans que pourtant sa langue portât la moindre trace de morsure. Il me dit qu'on l'avait saigné, qu'il avait avalé beaucoup de remèdes, sur la nature desquels je ne pus obtenir rien de certain.

Je portai mes recherches sur le crâne, et, tout en palpant, je trouvai sur le côté gauche, à 1 centimètre au-dessus du pavillon de l'oreille, selon une ligne verticale qui passerait par le conduit auditif externe, une petite tumeur de la grosseur d'une moitié de haricot, non mobile, assez résistante, recouverte d'une peau saine, mais laissant découvrir les traces presque imperceptibles d'une petite cicatrice, et faisant éprouver au malade une sensation très-pénible à la pression, qui, poussée un peu loin, paraissait être bien près de provoquer une nouvelle attaque.

Je me décidai aussitôt à inciser cette petite tumeur, dans une pensée d'exploration. N'ayant rien senti avec le bout du doigt, je portai dans le fond de la plaie un stylet boutonné, et alors je sentis que je touchais à nu un corps dur dont je ne pus apprécier la nature. Je cherchai à saisir ce corps avec des pinces, d'abord sans résultat; enfin, avec de petites tenailles d'horloger, et, après deux essais infructueux, je finis par entraîner une lame de couteau-poignard, de près de 10 centimètres de longueur sur environ 12 millimètres de largeur moyenne et 3 millimètres d'épaisseur au dos.

C'est alors que j'appris la scène qui s'était passée sur la route de Decazeville

Un stylet fut aussitôt introduit dans le crâne, à une profondeur à peu près égale à la longueur de la lame. La direction du stylet fut parfaitement horizontale, le malade étant assis, en sorte qu'il fut indubitablement constaté que la lame était bien réellement tout entière dans la masse cérébrale, et y avait séjourné deux ans et huit mois.

Rien de particulier ne fut noté au moment de l'extraction du corps étranger, ni immédiatement après, soit dans le système musculaire, soit dans les organes des sens. Il y a eu seulement de remarquable qu'après l'opération, l'état général, tant physique que moral, n'a pas tardé à s'améliorer. Au reste, les fonctions organiques avaient dû s'exécuter assez régulièrement avant l'opération; le sujet n'était pas maigre, mais il était pâle et sa peau terreuse; son regard terne s'alliait fort bien avec son air d'indifférence.

Le pansement consista dans l'introduction doucement pratiquée d'une mèche imprégnée de cérat, qui fut maintenue à la profondeur de 4 centimètres, et renouvelée pendant une quinzaine de jours dans la plaie.

Cependant Boutonnet alla de mieux en mieux à la suite de l'opération. Quelques menaces d'attaques se produisirent encore par deux ou trois fois, mais sans entraîner la chute du malade; elles n'ont pas reparu depuis plus d'un mois. Aujourd'hui il a repris de la fraîcheur, de la vivacité dans le regard, un air d'intelligence, et il s'est remis à ses travaux.

Les faits relatés ci-dessus ont été constatés par plusieurs de mes confrères. (*Montpellier médical*, 28 août 1860.)

Action de l'alcool sur le système nerveux (*Recherches expérimentales sur l'*), par W. Marcet, de Londres. — L'auteur a fait sur des grenouilles et des chiens une série d'expériences dont voici le résultat : 1° Lorsqu'on plonge les pattes de derrière d'une grenouille dans l'alcool, la respiration cesse, et l'animal devient insensible au bout de neuf à treize minutes ; les membres plongés dans l'alcool perdent la sensibilité et la motilité avant les autres parties du corps ; il arrive souvent que la paralysie du mouvement se manifeste très-peu de temps après l'immersion, et tantôt elle persiste jusqu'à la mort de l'animal, tantôt elle disparaît pendant quelques minutes, pour reparaître ensuite ; enfin les pulsations du cœur continuent après que la respiration a cessé et que la paralysie est complète. Chez les chiens empoisonnés par l'alcool, le mouvement volontaire cesse d'abord, puis la respiration, et enfin la circulation. 2° Lorsqu'on a préalablement coupé le nerf crural des grenouilles, en sorte que les membres ne sont plus en communication avec les centres nerveux que par la circulation, il n'y a pas de paralysie du mouvement, et l'insensibilité, ainsi que la cessation de la respiration, ne se manifestent qu'après quinze à vingt-trois minutes. 3° Lorsqu'on lie l'aorte au-dessus de sa bifurcation, en laissant les

nerfs intacts, la sensibilité et la respiration ne cessent qu'après quatre à dix-huit heures d'immersion dans l'alcool. 4° Les chiens auxquels on lie l'aorte thoracique, de manière à interrompre toute communication sanguine entre l'estomac et les centres nerveux, et dans l'estomac desquels on injecte une dose considérable d'alcool, ne présentent aucun symptôme d'intoxication alcoolique, mais la mort survient plus rapidement que si l'on ne leur fait point avaler d'alcool. 5° On peut conclure de ces faits, d'une part, que l'alcool, pour agir sur les centres nerveux, doit être absorbé et transporté par les voies circulatoires, mais que cependant il exerce une légère action par l'intermédiaire des nerfs, indépendamment de toute absorption ; et, d'autre part, que cette action transmise par les nerfs consiste tantôt dans la paralysie du mouvement et de la sensation, tantôt dans une simple accélération de la mort. (*Medical times and gazette*, mars 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Maladies causées par le phosphore. — Améliorations à apporter au régime des conseils d'hygiène. — Acupressure et redresseur de Simpson. — Expérimentation en matière de surdi-mutité. — Influence du climat d'Alger sur les affections chroniques de la poitrine.

Séance du 21 *août.* M. Delafond offre à l'Académie, au nom de M. le Ministre de l'agriculture et du commerce, 2 volumes du *Traité complet d'hippologie et d'hippiatrie arabes* d'Abou Bekz ibn Bedr, traduit par M. Perron, ancien directeur de l'École de Médecine du Caire.

— M. Gavarret offre, au nom de M. Jaussen, une thèse soutenue devant la Faculté des sciences *sur l'absorption de la chaleur rayonnante obscure dans les milieux de l'œil.*

— M. Devergie, sur l'invitation de M. le président, lit une courte notice sur M. Collineau ; nous extrayons de ce discours prononcé sur la tombe de M. Collineau le passage où le savant académicien énumère les travaux de son collègue :

«Nommé médecin de Saint-Lazare, il publia successivement plusieurs mémoires importants sur *les fièvres essentielles,* sur *l'absorption par les vaisseaux capillaires, sanguins et lymphatiques, un Mot sur les romans*

envisagés sous le rapport médical, plusieurs rapports à l'Académie ; un traité publié, en 1843, sous ce titre : *Analyse physiologique de l'entendement humain, d'après l'ordre dans lequel se manifestent, se développent et s'opèrent, les mouvements sensitifs, intellectuels, affectifs et moraux.* »

— M. le président annonce qu'une députation a assisté aux obsèques de M. Duméril ; M. Piorry est invité à lire le discours qu'il a prononcé sur la tombe de son éminent collègue.

— M. Robinet, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, donne lecture d'une série de rapports dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion par l'Académie.

— M. Cazalas lit un mémoire *sur les affections typhiques de l'armée d'Orient.* Une commission est nommée pour examiner ce travail ; elle est composée de MM. Bouillaud, Barth et Briquet.

Séance du 28 août. Une discussion s'engage à propos d'une brochure dont M. Malgaigne fait hommage à l'Académie au nom d'un médecin russe ; ce travail a pour titre : *Traitement radical de la maladie syphilitique par la vaccination, fondé sur des données physiologiques et confirmé par des observations cliniques.* M. Malgaigne donne lecture d'une note analytique de ce travail, dû à M. Bazile Jeltsineski, médecin à la clinique de l'Université de Moscou, et il demande que cette note soit insérée au bulletin. M. Depaul s'oppose à cette insertion ; il se fonde sur l'insuccès complet d'expériences faites à l'hôpital de Lourcine, à l'occasion d'un mémoire antérieur de M. Lukomski, expériences dont M. Alphonse Guérin a rendu compte à la Société de chirurgie. M. Velpeau appuie l'opposition de M. Depaul ; il fait en outre remarquer que M. Lukomski n'est pas médecin, qu'il n'a aucune notion des maladies vénériennes, des affections de la peau, que par conséquent ses observations sont de nulle valeur et que son traitement n'a aucune portée. M. le président clot cette discussion en renvoyant le travail de M. Jeltsineski à M. Ricord, qui a été chargé antérieurement de faire un rapport sur le mode de traitement de M. Lukomski.

— Une vacance est déclarée dans la section d'accouchements, incomplète depuis longtemps.

— Le reste de la séance est rempli par la lecture d'un rapport de M. Bouvier sur un travail intitulé *des Maladies des ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, et spécialement de l'affection des mâchoires par les vapeurs phosphoriques.* MM. de Bibra et L. Geist ont publié cet ouvrage à Erlangen en 1847. Ce travail comprend, pour ainsi dire, deux monographies originales : l'une, anatomique et chimique, est due à M. de Bibra ; l'autre, pathologique et médicale, à M. Geist.

La première partie contient les résultats de l'analyse chimique et

de l'examen microscopique de plusieurs pièces osseuses, ainsi que les déductions de physiologie pathologique qui en découlent. M. Bouvier étudie d'abord la question historique, il analyse ensuite la partie statistique. Le total des observations recueillies par MM. Bibra et Geist est de 75 : sur ces 75 malades, il n'y a que 5 hommes. Ce petit nombre d'hommes malades par le phosphore s'explique par la population de ces fabriques, qui ne renferment guère que des femmes ; en outre, les hommes employés se livrent aux travaux les moins dangereux.

On ignore l'issue de la maladie dans 23 cas ; sur les 52 autres, on compte 19 guérisons, 16 morts, et 17 malades qui étaient encore en traitement. Sur 61 cas où le siége du mal est indiqué, il occupait les deux mâchoires 6 fois ; la mâchoire supérieure seule, 25 fois ; la mâchoire inférieure, 30 fois.

M. Bouvier fait remarquer que les observations postérieures ont donné des résultats analogues ; seulement, dit-il, les hommes sont chez nous malades en plus grand nombre, parce qu'ils sont plus employés dans les fabriques françaises. Quant à la proportion des malades par rapport au nombre des travailleurs, elle est encore à trouver.

Relativement à l'influence pathogénique du phosphore, le livre de MM. Bibra et Geist contient des arguments sans réplique, reproduits bien des fois depuis ; ces auteurs inclinent à penser que la source des accidents ne réside pas moins dans le phosphore lui-même que dans ses composés oxygénés.

La lésion primitive produite par ces agents est, d'après ces auteurs, une périostite ; c'est même elle qui constituerait essentiellement le mal des mâchoires ; ils assurent n'avoir rencontré qu'exceptionnellement des séquestres dus à une ostéite.

Les productions osseuses qui se développent, surtout quand le siége du mal est à la mâchoire inférieure, ne doivent pas être confondues, d'après ces recherches, avec le résultat du travail de réparation lié à la nécrose ; elles sont le produit de l'affection spéciale du périoste, causée par le phosphore, et de l'exsudat qui l'accompagne ; elles naissent de bonne heure et sont détruites dans une période ultérieure.

MM. de Bibra et Geist distinguent dans cette maladie trois périodes : la première s'étend depuis le début du mal jusqu'au commencement de la réaction ; la seconde pourrait être appelée la période inflammatoire, c'est l'époque comprise entre les premières manifestations inflammatoires et le moment où l'os est dénudé par la suppuration et par la destruction des parties molles ; la troisième est la période d'élimination.

Outre le mal des mâchoires, les auteurs donnent une description succincte de la bronchite et des troubles digestifs dus à cette même cause.

Le traitement du mal des mâchoires doit, d'après ces auteurs, être essentiellement antiphlogistique; toutefois cette médication doit être secondée par d'autres moyens, dépendant des indications particulières.

Soulevant de nouveau la question des allumettes chimiques récemment discutée à l'Académie, M. Bouvier fait un parallèle des allumettes phosphorées et chloratées; il résume ainsi ce parallèle :

D'une part, le chlorate de potasse l'emporte sur le phosphore, en ce qu'il est moins dangereux pour les ouvriers, en ce qu'il expose un peu moins aux accidents et aux chances d'incendie, et surtout en ce qu'il n'est pas vénéneux; mais, d'un autre côté, les allumettes, les briquets au chlorate, sont évidemment moins avantageux pour l'usage que les allumettes phosphoriques. La conclusion que M. Bouvier tire de ce parallèle, c'est que la prohibition absolue des allumettes phosphorées n'est point encore possible en l'absence d'allumettes équivalentes au point de vue de l'usage; mais, avec MM. de Bibra et Geist, M. Bouvier émet le vœu qu'une croisade soit entreprise par l'initiative individuelle, et il espère que, sans l'intervention du gouvernement, les dangers partout signalés des allumettes au phosphore feront enfin donner la préférence aux allumettes préparées avec le chlorate ou avec toute autre substance qui ne soit pas un poison.

L'Académie adopte les conclusions de M. Bouvier, qui propose d'adresser des remercîments aux auteurs de ce consciencieux travail.

Séance du 4 septembre. M. de Kergaradec lit un rapport sur les améliorations à apporter au régime des conseils d'hygiène d'arrondissement et à la médecine gratuite dans les campagnes, à l'occasion d'une communication de M. Druchen, de Besançon. M. de Kergaradec s'élève en ces termes contre les abus de l'administration :

«Ce n'est pas sans étonnement que l'on voit des maires, au mépris des arrêtés du préfet, se charger eux-mêmes ou charger un délégué de leur choix de dresser des listes des familles indigentes admises aux secours médicaux gratuits, et y faire inscrire des noms de propriétaires, lesquels, en cette qualité, n'ont aucun droit à l'assistance publique. Ce n'est pas sans regret qu'on en voit d'autres élever l'étrange et blessante prétention de contre-signer les prescriptions des médecins cantonaux; d'autres encore refuser d'ordonnancer les mémoires de médicaments fournis aux malades, et les laisser ainsi à la charge du praticien; d'autres enfin détourner de leur destination spéciale les allocations votées pour le service médical gratuit, et les employer en distribution de secours alimentaires.»

M. de Kergaradec propose, pour remédier à ces abus, de saisir de cette question le conseil d'administration de l'Académie; MM. Desportes et Larrey appuient cette proposition, qui est adoptée.

— M. de Laffore lit un mémoire intitulé *De l'Accouchement naturel*

lent, et du moyen non dangereux de l'abréger. Pour M. de Laffore, le principal obstacle à l'accouchement est la symphyse pubienne, contre laquelle vient appuyer la partie qui se présente. Le moyen de remédier à cette cause de retard du travail est d'appuyer le doigt indicateur sur la lèvre antérieure du col utérin, de manière à maintenir éloignée de la symphyse pubienne la partie qui se présente. MM. Dubois, Depaul et Danyau, sont nommés commissaires.

— M. Bonnafont arrive d'Édimbourg et désire entretenir ses collègues des faits intéressants qui l'ont frappé pendant son voyage. Il commence par présenter les instruments employés par M. Simpson pour arrêter les hémorrhagies artérielles à l'aide de l'acupressure, il montre ensuite le redresseur utérin du médecin d'Édimbourg, enfin le porte-aiguille dont ce professeur se sert pour pratiquer les sutures dans l'opération de la fistule vésico-vaginale.

M. Bonnafont accompagne ces présentations de quelques renseignements. C'est ainsi qu'il apprend à l'Académie la modification que M. Simpson a faite à son procédé d'acupressure primitif, de manière à ne plus comprendre dans l'anse formée par l'aiguille toute l'épaisseur du lambeau d'amputation ; l'aiguille, appliquée sur la face saignante du lambeau, en sens inverse du procédé primitif, ne comprend qu'une partie des chairs et n'entame pas la peau. Au bout de quarante-huit heures environ, elle est retirée à l'aide d'un fil métallique qui y reste fixé.

Pour le redresseur utérin, M. Simpson ne donne plus à la tige intra-utérine qu'une longueur de 3 à 4 centimètres, et il n'emploie plus cet instrument que pour les rétroversions. M. Bonnafont a pu s'assurer près de M. Simpson, et aussi près des collègues du savant professeur d'Édimbourg, que le redresseur était un très-excellent moyen et ne causait pas les accidents qu'on lui a gratuitement prêtés.

M. Velpeau fait observer que beaucoup de moyens ont été proposés pour obtenir l'oblitération des artères sans ligature, et que, en fin de compte, tous ces divers moyens ont été successivement abandonnés; et il craint bien qu'il n'en soit ainsi de l'acupressure. Dans ces derniers temps, M. Foucher s'est livré sur l'acupressure à quelques expériences, et s'il ne les a pas publiées, c'est que sans doute sa pratique n'aura pas été plus heureuse que celle de M. Velpeau, qui deux fois l'a employée et deux fois a été obligé d'y renoncer, à cause des accidents inflammatoires qui se sont manifestés.

M. Depaul ne dit rien de l'acupressure, le redresseur seul va l'occuper; il continue à ne pas avoir pour cet instrument une prédilection bien grande : les renseignements que donne M. Bonnafont sont pour lui tout à fait insuffisants pour prouver l'innocuité du redresseur. Son siége d'ailleurs est fait depuis longtemps sur cette question, et il attendra des faits cliniques plus probants, des explications plus sérieuses, pour modifier sa manière de voir.

M. Bonnafont ne veut pas faire de ses communications un sujet de discussion, il désire seulement faire part à l'Académie des idées que son voyage lui a inspirées. Cependant, avec la chirurgie d'Édimbourg, il ne voit pas dans le redresseur les périls que M. Depaul vient de signaler; M. Simpson lui a même certifié que beaucoup de ses malades portaient impunément cet instrument pendant cinq ou six mois, sans qu'on prît même la précaution de le retirer à l'époque des règles.

Séance du 11 *septembre.* Les observations présentées par M. Velpeau dans la dernière séance, au sujet d'une communication de M. Bonnafont, ont engagé M. Foucher à faire connaître à l'Académie les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'acupressure. M. Depaul donne lecture de la lettre de M. Foucher :

«L'acupressure constitue un moyen hémostatique efficace dont le chirurgien tire un grand profit dans certaines circonstances, comme dans les cas d'artères ossifiées ou à parois indurées et friables. Il ne m'a pas semblé que ce moyen mît plus que la ligature à l'abri des accidents inflammatoires et de la suppuration, pas plus qu'il n'est de nature à les provoquer, si on a le soin de retirer les aiguilles de bonne heure (24, 36, 48 heures au plus suffisent pour assurer l'hémostase); mais, comme son application offre quelquefois d'assez grandes difficultés, et que les avantages ne sont pas évidents, il n'y a pas de raison pour abandonner un moyen généralement adopté.»

M. Velpeau ajoute quelques mots au sujet de cette communication : les paroles qu'il a dites dans la dernière séance n'avaient pas pour but de déprécier l'acupressure, il a voulu seulement montrer qu'elle n'avait rien d'héroïque; les indications en sont mal posées, de nouvelles expériences sont au moins nécessaires pour qu'on puisse formuler un jugement avec quelque autorité.

—M. le Dr Ménière, chirurgien à l'Institution des Sourds-Muets, lit un mémoire sur l'*expérimentation en matière de surdi-mutité.*

L'auteur dit quelques mots des préjugés des gens du monde relativement aux sourds-muets, et expose quelles sont les erreurs de diagnostic inévitables de la part des médecins qui n'ont pas fait une étude spéciale de la surdi-mutité, erreurs sur lesquelles on a fondé les prétendus succès d'agents thérapeutiques divers.

L'auteur examine jusqu'à quel point la surdi-mutité, en tant que maladie, peut se prêter aux tentatives des empiriques.

«On conviendra sans peine, dit-il, que pour apprécier l'état pathologique d'un enfant privé de la faculté d'entendre, et par conséquent de parler, il faut rechercher d'abord à quelles circonstances on doit attribuer cette infirmité. La science, à cet égard, n'a pas manqué de fournir bien des renseignements utiles, dont ne tiennent pas compte ceux qui se lancent dans la voie des découvertes aventureuses. En ne faisant re-

monter qu'à Itard les premières recherches vraiment scientifiques faites dans ce but, on peut dire que plus d'un demi-siècle de travaux assidus et consciencieux a conduit les médecins à reconnaître les diverses causes qui produisent la perte de l'ouïe chez les enfants. Nous avons communiqué à l'Académie des faits propres à jeter un certain jour sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale, tels que, en première ligne, l'abâtardissement de l'espèce, comme conséquence des mariages entre proches parents, certaines dispositions héréditaires et autres conditions inhérentes à la race; nous avons indiqué en outre, dans un ordre plus spécialement pathologique, les lésions cérébrales du fœtus, l'ossification rapide des sutures crâniennes, l'hydrocéphalie, et enfin la classe si nombreuse des maladies convulsives de la première enfance.

«Dans tous ces cas de surdi-mutité qui appartiennent à ces premières catégories, et qui ne comportent pas tous la privation absolue de l'ouïe, la lésion organique est telle que le retour de la perception auditive normale est radicalement impossible ; mais encore faut-il avoir recueilli tous les renseignements nécessaires pour établir que le sourd-muet appartient bien à cette classe d'infirmes chez lesquels le sens si délicat de l'ouïe est frappé d'incapacité complète. Que des restes d'audition permettent à cet enfant d'entendre certains bruits, qu'il soit sensible à des vibrations sonores d'une intensité quelconque, qu'il paraisse gagner quelque chose à des exercices d'audition longtemps continués : il faudra toujours reconnaître, parce que cela est surabondamment démontré par l'expérience, que le sourd-muet gardera son infirmité, que tout espoir d'appartenir un jour à la classe des entendants-parlants n'est fondé sur rien de solide, et que la science n'a aucun motif légitime de promettre un succès impossible.

« Ainsi donc il importe avant tout, quand on veut tenter quelque moyen curatif de la surdi-mutité, de rechercher avec le plus grand soin à quelle espèce de surdi-mutité l'on a affaire...»

Ici l'auteur montre toutes les difficultés d'une pareille enquête. Puis, répondant au sentiment de ceux qui, témoins des efforts de l'enseignement pour rapprocher les sourds-muets du commun des hommes, demandent à la médecine le moyen de faire disparaître les derniers obstacles, et accueillent les procédés de l'empirisme le plus hardi et le plus déraisonnable en se réfugiant dans cette formule si commode : Qui sait ? il continue ainsi :

« Eh bien, l'on sait, et de science certaine, quand on prend la peine d'étudier la question, de rechercher avec soin et critique dans les bons ouvrages sur la matière, on sait que jusqu'ici les prétendues guérisons de sourds-muets ne sont qu'illusion ou tromperie, que l'ignorance crédule a bien voulu accepter comme vraies des histoires sans réalité, que ces sortes de miracles n'ont jamais été accompagnés de pièces probantes, de témoignages authentiques venant de personnes capables de constater la surdi-mutité. On offre à l'admiration publique des sourds-

muets incomplets, ayant parlé jusqu'à trois et quatre ans et même plus, conservant d'habitude du langage dont ils ont possédé le mécanisme, et l'on attribue à un traitement quelconque les résultats d'une éducation dans laquelle la médecine n'a eu aucune part. »

Invité par l'autorité administrative à reproduire, dans l'Institution impériale, les tentatives qui venaient d'exciter l'attention publique, M. Ménière a choisi dix élèves parmi ceux dont l'âge, l'intelligence et l'état de santé, lui offraient le plus de garanties comme sujets d'observation. Voici en quels termes les résultats ont été formulés par les sujets eux-mêmes :

L'un déclare franchement qu'il n'entend pas mieux, que c'est toujours la même chose. Un second dit qu'il consentirait à se soumettre au traitement s'il produisait un effet salutaire; mais il désire ne pas continuer, parce qu'il n'entend pas mieux et qu'il souffre. Un autre déclare qu'il désespère de guérir, et que sa surdité durera autant que sa vie. Un quatrième, qui a toujours souffert asssez vivement, et dont les douleurs out paru s'accroître à mesure que l'on prolongeait le traitement, finit par refuser de s'y soumettre davantage, exprimant en outre la crainte que l'éther ne produisît à la longue quelque grave maladie. Le cinquième, qui a toujours entendu un peu de l'oreille gauche, ne s'est aperçu d'aucune amélioration. Enfin deux sujets seuls ont exprimé, sous forme dubitative, l'opinion qu'ils entendaient un peu mieux.

«Il n'est pas nécessaire, dit ensuite M. Ménière, de démontrer que le prétendu traitement de la surdi-mutité par l'éther sulfurique instillé dans les oreilles n'a pu être appliqué à la guérison de la surdité ordinaire que par une extension tout à fait illogique. Pour tout médecin qui examine les choses avec soin, la surdité n'est pas une maladie, elle n'est que le symptôme commun d'un certain nombre de lésions de l'oreille. Il importe surtout de savoir en quoi consiste cette lésion, où elle réside, si elle est curable ; en un mot, il faut là, comme partout ailleurs, établir un bon diagnostic et procéder ensuite d'après la connaissance exacte de la maladie.

— M. Prosper de Pietra-Santa, chargé d'une mission médicale en Algérie, donne lecture de l'extrait du rapport qu'il a présenté à M. le Ministre de l'Algérie et des colonies sur *le climat d'Alger dans les affections chroniques de la poitrine.*

Le travail de M. de Pietra-Santa est divisé en trois chapitres : dans le premier, cet auteur étudie la climatologie générale d'Alger ; le second renferme les conditions générales de la phthisie à Alger, enfin le troisième est destiné à l'étude de l'influence du climat.

En s'occupant de la climatologie, l'auteur traite successivement diverses questions qui s'y rattachent : la géographie, la géologie, la nature du sol algérien et ses productions. L'étude de ces divers éléments l'amène à cette conclusion, que le climat d'Alger tient un juste milieu entre le climat tempéré et le climat tropical; puis il ajoute :

« Nous sommes donc autorisé à proclamer hautement les conditions favorables du climat d'Alger pour les valétudinaires, et à constater qu'il réunit des avantages que l'on chercherait en vain dans plusieurs autres stations de la Méditerranée, et que l'on va demander bien loin au climat de Madère. »

M. de Pietra-Santa aborde ensuite les conditions étiologiques de la phthisie. Des statistiques nombreuses, portant sur les nationalités, sur les âges et sur les sexes, démontrent que : 1° la phthisie pulmonaire existe à Alger dans le population européenne ou immigrante comme chez les indigènes ; 2° cette affection y est plus rare que dans d'autres stations des côtes de la Méditerranée et de beaucoup plus rare qu'à Paris.

Dans le dernier chapitre de ce mémoire, l'auteur étudie la marche de la phthisie à Alger, dans la population indigène et chez les Européens.

Parmi les causes occasionnelles les plus capables de favoriser le développement de cette maladie, M. de Pietra-Santa note principalement : 1° le mépris des lois de l'hygiène, 2° l'influence déplorable de notre conquête sur les mœurs indigènes.

«Les Algériens, dit-il, n'ont emprunté jusqu'ici à notre civilisation que ses éléments de libertinage et de démoralisation, et les préceptes intelligents de la Bible, comme les lois du Koran, si sages, si adaptés à la localité, à leur constitution physique et morale, sont devenus pour eux lettre morte. »

L'auteur ajoute encore :

«Tous les documents s'accordent à prouver que la phthisie est extrêmement rare chez les divers embranchements de la race arabe ; dans les conditions ordinaires d'une vie nomade, ils sont d'une sobriété exemplaire, endurcis à la fatigue et aux intempéries des saisons... Mais là où la maladie fait de véritables ravages, c'est à l'état de captivité. Dès qu'il ne peut plus respirer l'air vivifiant de ses montagnes, l'Arabe tombe dans la langueur et le marasme ; et, la nostalgie aidant, il s'opère chez lui une désorganisation rapide. »

Voici d'ailleurs quelles sont les conclusions générales de ce travail :

1° Les conditions climatériques de la ville d'Alger sont très-favorables pour les affections de la poitrine en général et pour la phthisie pulmonaire en particulier ;

2° La phthisie existe à Alger chez les émigrants comme chez les indigènes, mais la maladie y est beaucoup plus rare qu'en France et sur les côtes de la Méditerranée ;

3° L'augmentation de la phthisie chez les indigènes (Arabes, nègres, musulmans, israélites) tient à des circonstances exceptionnelles, à des causes indépendantes de la climatologie ;

4° L'heureuse influence du climat d'Alger est très-appréciable dans les cas où il s'agit soit de conjurer des prédispositions, soit de combattre les symptômes qui constituent le premier degré de la phthisie ;

5° Cette influence est contestable dans le deuxième degré de la tuber-

culose, alors surtout que les symptômes généraux prédominent sur les lésions locales;

6° Elle est fatale au troisième degré, dès qu'apparaissent les phénomènes de ramollissement et de désorganisation.

II. Académie des sciences.

Physiologie pathologique de l'autoplastie. — Matière colorante des suppurations bleues. — Action centripète du courant galvanique constant des nerfs chez l'homme. — Développement des premiers rudiments de l'embryon. — Principes généraux relatifs aux eaux publiques. — Générations dites spontanées. — Antagonisme de la strychnine et du curare. — Génération des nerfs séparés des centres nerveux.

Séance du 20 *août*. M. Jobert de Lamballe communique à l'Académie l'observation d'un malade entré à l'Hôtel-Dieu, pour y subir l'ablation d'un cancer récidivé au milieu d'un tissu cicatriciel. L'altération occupait la tête du sourcil droit, le bord interne des paupières correspondantes, le sac lacrymal, et le dos du nez. Le savant professeur ne cherche pas attirer l'attention de l'Académie sur le mode d'apparition de la maladie, mais il désire surtout faire savoir ce qui s'est passé après l'opération et ce qui a rapport à la physiologie.

Voici d'ailleurs l'observation :

«Ce fut le 26 novembre 1856 que je pratiquai avec le bistouri l'ablation d'une partie du sourcil, des deux portions internes des paupières devenues dures et tendues comme une lame de carton, et l'extirpation d'un tissu cicatriciel recouvrant un côté du nez et le sac lacrymal.

«Immédiatement après cette ablation, je procédai à la réparation de la perte de substance en taillant un lambeau aux dépens du front; il fut abaissé, incliné, et sa base fut fixée sur le côté du nez par la suture entrecoupée.

«Le septième et le huitième jour, les points de suture furent enlevés. La greffe avait pris racine, et une continuité des tissus et un accord de vitalité l'indiquaient suffisamment.

«D'abord, dans le pédicule seul s'était localisée la sensibilité, et plus tard elle gagna la totalité du lambeau, qui fut susceptible de toutes les impressions; mais les piqûres et les excitations étaient rapportées au pédicule lui-même.

«Dès que la sensibilité et la vitalité furent incontestables dans le lambeau, ce qui fut facile à prouver par la sortie d'un sang rouge à la suite de piqûres superficielles, dès lors il me fut démontré qu'il était temps d'entreprendre la seconde partie de l'opération, le lambeau pouvant vivre par lui-même après la section du pédicule. C'est le 10 février que je songeai à utiliser le pédicule pour effacer le reste de la difformité.

Pour cela, je ravivai les surfaces, je détachai obliquement le pédicule du lambeau, je l'inclinai vers les paupières, le grand angle de l'œil, et je le fixai à ces diverses parties à l'aide de points de suture entrecoupée.

«Le déplacement total du pédicule a suffi pour compléter l'autoplastie nasale et palpébrale. Cette greffe charnue permet à la vision de s'exécuter facilement, et avant l'opération il en était autrement.

«L'opération sanglante qui a été pratiquée chez ce malade, la réparation qui l'a suivie, et les phénomènes qui se sont passés alors, méritent de fixer l'attention.

«D'abord il est à noter que la base du lambeau a pris racine sur le tissu inodulaire ravivé. La communication s'est nécessairement établie dans ce point entre les parties molles du nez et le lambeau lui-même. Là il s'est fait une circulation nouvelle entre les surfaces saignantes. Pendant quelques jours, le lambeau a été principalement alimenté par le pédiculejus qu'à ce que la continuité vasculaire fût établie. Tant que la circulation du pédicule et celle de la base du lambeau ne se sont pas prêté un mutuel concours, le lambeau est demeuré insensible, flasque, et à basse température, dans la plus grande partie de sa surface. Ce n'est qu'exclusivement dans le pédicule que la sensibilité s'est conservée et est demeurée intacte. Aussi n'existait-il aucune communauté de fonctions entre la base du lambeau et son pédicule. Il n'y a eu de sensibilité réelle dans la surface de la greffe animale que lorsque la circulation nouvelle a été établie entre les surfaces saignantes.

«L'examen attentif que nous avons fait jour par jour des changements survenus dans les parties prothétiques nous a permis de voir naître la sensibilité, d'abord douteuse, puis obscure, et enfin évidente. Les piqûres, les attouchements, ont été d'abord nuls, et par degré on a pu y découvrir des changements de température et d'excitation qui étaient rapportés par le malade au pédicule, dans le principe.

«On comprend qu'on se soit vivement intéressé au résultat de la seconde opération, au déplacement du pédicule du lambeau. Ici on voit ce pédicule devenir insensible après sa section, et ce n'est que lorsqu'il a pris des adhérences solides avec les deux paupières que des phénomènes curieux et intéressants ont pu y être découverts; ils ont tous rapport à la circulation et à la sensibilité.

«La circulation ne se fait plus du tout par la primitive place où le lambeau avait été pris, puisqu'il s'en trouve complétement détaché: aussi une nouvelle circulation s'est-elle complétement créée entre le lambeau et les parties sur lesquelles il a été fixé. Dès lors ce sont de nouveaux vaisseaux qui établissent de nouveaux rapports entre les surfaces. Cette circulation nouvelle s'est perfectionnée avec le temps, c'est-à-dire que les vaisseaux ont pris des proportions plus considérables; aussi les piqûres du lambeau fournissaient-elles du sang rouge avec la plus grande facilité.»

— M. Delore adresse quelques *remarques à l'occasion d'une communication récente de M. Fordos, sur la matière colorante des suppurations bleues.* M. Delore croit avoir démontré que le principe colorant bleu ou vert tient à une substance particulière qu'il a appelée *cyanopyine.* Il a indiqué ses divers modes d'extraction, sa solubilité dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, la manière dont elle se comporte vis-à-vis des acides et des alcalis. Il a cherché à distinguer la *cyanopyine* de la *biliverdine* et de la cyanourine, tout en lui attribuant une origine commune, l'*hématine.* Il a établi par des faits que le principe colorant avait pour origine une modification inconnue de la plaie qui suppure, mais que le contact de l'air était une condition indispensable de manifestation.

Le travail de M. Delore est renvoyé à une commission composée de MM. Chevreul, Dumas, Balard; cette commission prendra également connaissance de la note de M. Fordos.

Séance du 27 août. M. Hoffmann présente une note concernant l'action rubéfiante des bains animés par une petite quantité d'essence de térébenthine, et décrit la marche de cette rubéfaction, dont on pourrait, selon lui, tirer parti dans certaines affections.

— M. Lukomski, qui avait, en 1858, fait connaître les résultats auxquels il était arrivé dans le traitement de la syphilis au moyen de l'inoculation du virus-vaccin, annonce que des expériences nombreuses sur cette méthode de traitement, faites à la clinique de la Faculté de médecine de Moscou, ont pleinement confirmé ce qu'il avait avancé d'après ses propres observations. Ces expériences viennent d'être publiées par M. Jeltsineski, qui les avait faites sous la direction de M. le professeur Popow. M. Lukomski en adresse à l'Académie un exemplaire.

La lettre et le volume sont renvoyés à l'examen de MM. Serres et Andral, désignés pour la première communication de M. Lukomski.

— M. Remak fait une communication sur l'action centripète du courant galvanique constant des nerfs chez l'homme.

Après avoir passé en revue quelques-uns des mémoires qu'il a précédemment adressés à l'Académie, l'auteur ajoute :

«Déjà, au mois de juin 1858, j'avais eu l'occasion de faire des observations sur un homme de 45 ans, qui, depuis douze ans, souffrait de paraplégie incomplète des membres inférieurs, provenant en apparence d'atrophie progressive de la moelle épinière, et j'avais vu que l'entrée d'un courant fort (de 50 éléments de Daniel) dans la partie supérieure du grand nerf sciatique, près de la tubérosité de l'ischion, ne produisait pas du tout ou très-peu de contractions dans le domaine du nerf excité, mais des contractions instantanées fortes dans le domaine du même nerf du côté opposé, notamment dans les muscles de la cuisse animés par les branches collatérales, comme dans les muscles de la jambe animés par le nerf sciatique poplité interne.

«Dans le cours du semestre passé, j'ai pu, en présence de médecins et d'étudiants, poursuivre la même observation sur une femme de 48 ans qui, depuis dix ans, après avoir souffert pendant deux ans de symptômes d'atrophie progressive de la moelle épinière, était frappée de paraplégie complète des membres inférieurs et de paraplégie incomplète du dos et des bras. Elle passait sa vie dans son lit ou adossée dans un fauteuil, ne pouvant se tenir assise sur une chaise sans appui; point de mouvement dans les cuisses, les jambes et les pieds; seulement le muscle tibial postérieur droit offrait quelquefois une légère contraction. Les mouvements des bras et des mains montraient la maladresse particulière qui est propre à cette maladie. Les muscles des extrémités étaient flasques; leur excitabilité dans les cuisses et les jambes, pour des courants constants et induits, était perdue; dans le dos et les bras, elle existait encore; point d'anesthésie, excepté à la plante du pied.

«L'entrée d'un courant de 60 à 70 éléments de Daniel (moyennant des boutons métalliques d'une pouce de diamètre, couverts d'éponge humide) dans la partie supérieure du grand nerf sciatique, entre le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, produisait et produit encore des contractions instantanées fortes dans le rayon du grand nerf sciatique du côté opposé, dans tous les muscles animés par ce nerf, excepté ceux qui reçoivent leurs rameaux du nerf sciatique poplité externe. . . . .

« Le résultat le plus remarquable de ces recherches, c'est que les muscles qui ont subi des contractions réflexes sont rentrés sous l'empire de la volonté. La malade peut faire des mouvements assez libres des jambes, des pieds et des orteils. Les mouvements des cuisses, qui n'ont été frappées que de contractions rares, sont encore très-limités. Pourtant la malade peut rester assise sans s'appuyer, même avec les bras levés, et se servir mieux de ses mains.

«Les muscles, éveillés par voie réflexe, ont regagné en partie leur excitabilité électrique; sous ce rapport, l'excitation directe des muscles restait sans effet. De l'autre côté, l'excitabilité réflexe diminuait à mesure que l'influence volontaire augmentait.

« Pour expliquer les faits que nous venons de décrire, je crois devoir, suivant les recherches de Stilling et les miennes, citer encore quelques faits anatomiques : 1° les fibres sensibles passent, toutes ou la plupart, dans les cellules ganglieuses des colonnes postérieures grises de la moelle épinière; 2° ces cellules semblent être, par la commissure postérieure, en communication transversale entre elles; 3° elles sont en communication avec les grandes cellules multipolaires de la colonne grise antérieure du même côté (voir mon mémoire *sur les cellules ganglieuses multipolaires* dans les *Comptes rendus mensuels de l'Académie royale de Berlin*, janvier 1854); 4° elles semblent être en rapport aussi avec les mêmes cellules du côté opposé par les fibres croisées de la

commissure antérieure; 5° les grandes cellules des colonnes grises antérieures donnent naissance aux fibres motrices volontaires; 6° l'ensemble ou la plupart des fibres des cordons blancs antérieurs jouent le rôle de commissures entre le cerveau et les cellules motrices des colonnes grises antérieures.

« En considérant ces détails anatomiques encore très-défectueux, on pourrait dire que l'entrée du courant constant dans une fibre sensible ne peut pas seulement éveiller l'action des cellules axiles sensibles et motrices de la moelle épinière, mais ouvrir aussi dans le même temps la voie des commissures cérébro-médullaires.

« Il faut noter encore que ni la sortie du courant constant ni les chocs d'induction électrique ne produisaient les phénomènes décrits dans cette note.»

— M. S. de Luca fait connaître la *manière de préserver de l'oxydation le fer réduit par l'hydrogène.* Pour cela, il faut l'introduire dans des ampoules en verre, séchées d'abord, et faire cette opération dans une atmosphère d'hydrogène. L'introduction du fer doit se faire au moyen de mesures en verre contenant exactement un poids de fer déterminé d'avance. On ferme les ampoules à la lampe.

Séance du 3 *septembre.* M. Serres communique une note *sur le développement des premiers rudiments de l'embryon.* Il résulte de ses recherches, relatives au développement du poulet, que jusqu'à la moitié du premier jour de l'incubation aucune partie de l'embryon ne commence à se former; ce n'est que vers la quinzième heure qu'on aperçoit les premiers rudiments, et ces premiers rudiments sont, en premier lieu, les deux plis primitifs, conformément à la loi de symétrie, et, en second lieu, la ligne secondaire qui vient s'interposer entre eux, conformément aussi à la loi d'homœozygie. Voici dans quel ordre M. Serres a vu se succéder ces phénomènes chez le poulet :

1° Les deux plis primitifs qui se manifestent sur la surface du disque prolifère sont les premiers rudiments de l'embryon naissant, ce qui justifie pleinement le nom de *plis primitifs* que leur a donné M. Pander;

2° La bandelette axile qui les sépare est le résultat du soulèvement de la membrane du disque prolifère dans les points où ces plis se manifestent;

3° Cette bandelette axile est lisse, plane, transparente, et sans nulle trace de ligne le long de son axe;

4° Par suite des développements, les bourrelets que forment les deux lignes primitives se rapprochent l'un de l'autre en attirant à eux la bandelette axile;

5° Par ce rapprochement, les bourrelets des plis primitifs étant amenés au contact, il se manifeste entre eux une ombre linéaire, une rainure, une ligne enfin, qui n'est que de seconde formation, et que, en

raison de cette formation même, M. Serres nomme *ligne secondaire.*

— M. Grimaud (de Caux) adresse une note intitulée : *Principes généraux relatifs aux eaux publiques ; solution du problème relatif à leur température et à leur limpidité.*

L'auteur déclare qu'il est contraire aux principes de l'hygiène de couvrir les réservoirs (puits, citernes, bassins). L'avidité de l'eau pour l'oxygène a bientôt appauvri le peu d'air contenu entre la nappe d'eau et le plafond qui la couvre ; il se forme alors une atmosphère qu'il nomme *putéale*. Cette atmosphère donne lieu au développement de l'odeur spéciale de *renfermé*, qui se manifeste dans les lieux clos et où l'air n'est pas suffisamment renouvelé.

Relativement au procédé de clarification de l'eau, M. Grimaud donne la préférence aux filtres hermétiques à pression, composés de sable fin et de graviers ; mais, pour que cette opération soit efficace, il veut qu'elle s'opère non sur une masse d'eau considérable, mais isolément sur la quantité destinée à chaque maison en particulier.

Quant à la température, la citerne vénitienne réalise les meilleures conditions : creusée à 3 mètres au-dessous du sol, elle donne en toute saison une eau toujours fraîche (8 à 9° Réaumur) ; or, à Paris, il n'y a guère de caves dont la température soit plus élevée. Est-il donc bien difficile de concevoir une disposition d'appareil très-simple, applicable à toutes les maisons, au moyen de laquelle l'eau du filtre hermétique ira s'équilibrer avec cette température avant de venir s'écouler, par un orifice branché, dans un endroit quelconque de la cour ou de l'allée de la maison ?

— M. Pasteur fait connaître de nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées. L'auteur se livre d'abord à quelques recherches historiques ; il examine ensuite la manière dont le problème a été posé, et s'attache à démontrer que ses expériences répondent à toutes les questions. Voici ces expériences et les conclusions auxquelles M. Pasteur est arrivé :

« Dans une série de ballons de 250 centimètres cubes, j'introduis la même liqueur putrescible, de manière qu'elle occupe le tiers environ du volume total ; j'effile les cols à la lampe, puis je fais bouillir la liqueur et je ferme l'extrémité effilée pendant l'ébullition. Le vide se trouve fait dans les ballons. Alors je brise leurs pointes dans un lieu déterminé ; l'air ordinaire s'y précipite avec violence, entraînant avec lui toutes les poussières qu'il tient en suspension, et tous les principes connus ou inconnus qui lui sont associés. Je referme alors immédiatement les ballons par un trait de flamme, et je les transporte dans une étuve à 25 ou 30°, c'est-à-dire dans les meilleures conditions de température pour le développement des animalcules et des mucors.

« Voici les résultats de ces expériences, qui sont en désaccord avec les principes généralement admis, et parfaitement conformes, au contraire, avec l'idée d'une dissémination des germes.

«Le plus souvent, en très-peu de jours, la liqueur s'altère, et l'on voit naître dans les ballons, bien qu'ils soient placés dans des conditions identiques, les êtres les plus variés, beaucoup plus variés même, surtout en ce qui regarde les mucédinées et les torulacées, que si les liqueurs avaient été librement exposées à l'air ordinaire; mais, d'autre part, il arrive fréquemment, plusieurs fois dans chaque série d'essais, que la liqueur reste absolument intacte, quelle que soit la durée de son exposition à l'étuve, comme si elle avait reçu de l'air calciné.

«Ce mode d'expérimentation me paraissait aussi simple qu'irréprochable pour démontrer que l'air ambiant n'offre pas à beaucoup près, avec continuité, la cause des générations dites spontanées, et qu'il est toujours possible de prélever, dans un lieu et à un instant donnés, un volume considérable d'air ordinaire n'ayant subi aucune espèce d'altération physique ou chimique, et néanmoins tout à fait impropre à donner naissance à des infusoires ou à des mucédinées dans une liqueur qui s'altère très-vite et constamment au libre contact de l'air. Le succès partiel de ces expériences nous dit assez d'ailleurs que par l'effet des mouvements de l'atmosphère, il passera toujours à la surface d'une liqueur qui aura été placée bouillante dans un vase découvert une quantité d'air suffisante pour qu'elle en reçoive des germes propres à s'y développer dans l'espace de deux ou trois jours.

«J'ai dit que les productions sont plus variées dans les ballons que si le contact avec l'air était libre. Rien de plus naturel; car, en limitant la prise d'air et en la répétant nombre de fois, on saisit en quelque sorte les germes de l'air avec toute la variété sous laquelle ils s'y trouvent.

«Les germes en petit nombre d'un volume limité d'air ne sont pas gênés dans leur développement par des germes plus nombreux ou d'une fécondité plus précoce, capables d'envahir le terrain en ne laissant place que pour eux. C'est ainsi que le *penicillium glaucum*, dont les spores sont vivaces et fort répandues, se montre seul, au bout de très-peu de jours, dans des liqueurs non renfermées, qui offrent au contraire des productions extrêmement diverses lorsqu'on les soumet à des quantités limitées d'air.

«Enfin je ne dois pas omettre de signaler les différences que l'on observe dans le nombre des résultats négatifs de ces expériences suivant les conditions atmosphériques; ici encore nous trouvons une confirmation frappante de l'opinion que je défends.

«Rien de plus facile, en effet, que d'élever ou de réduire soit le nombre des ballons où il naîtra des productions, soit le nombre des ballons où elles seront totalement absentes.

«Je me bornerai à parler ici des expériences que j'ai pu entreprendre dans les caves de l'Observatoire de Paris, grâce à l'obligeance de M. Le Verrier.

«Dans cette partie des caves située dans la zone de température invariable, l'air parfaitement calme doit évidemment laisser tomber ses

poussières à la surface du sol, dans l'intervalle des agitations qu'un observateur peut y provoquer par ses mouvements ou par les objets qu'il y transporte; et en multipliant par conséquent les précautions, lorsque l'on y descend pour y faire des prises d'air, les ballons, qui ultérieurement se montreront sans productions organisées, devront être considérablement plus nombreux que dans le cas où ils auront été, par exemple, remplis d'air dans la cour de l'établissement. C'est en effet ce qui arrive, et le sens des résultats, par l'accord qu'il présente avec la nature ou la multiplicité plus ou moins grande des précautions dont on s'entoure, afin d'éviter l'introduction accidentelle des poussières étrangères, oblige d'admettre que, si les ballons étaient ouverts et fermés dans les caves sans que l'opérateur fût tenu de s'y transporter, l'air de ces caves se montrerait constamment aussi inactif que de l'air porté au rouge. Ce n'est pas cependant qu'il ait par lui-même, et vu les conditions où il est placé, une inactivité propre; tout au contraire, se trouvant saturé d'humidité, et la plupart des organismes inférieurs n'ayant nul besoin de lumière pour vivre, cet air m'a toujours paru plus propre que celui de la surface du sol au développement de ces organismes.

«En résumé, nous voyons que l'air ordinaire ne renferme que çà et là, sans aucune continuité, la condition de l'existence première des générations dites spontanées. Ici il y a des germes; à côté, il n'y en a pas; plus loin, il y en a de différents. Il y en a peu ou beaucoup, selon les localités. La pluie en diminue le nombre. Pendant l'été, après une succession de beaux jours, il y en a considérablement; et là où il y a un grand calme prolongé de l'atmosphère, les germes sont tout à fait absents, et la putréfaction n'existe pas, du moins pour les liquides sur lesquels j'ai opéré.»

Mais comment se fait-il que, dans l'expérience des grains de raisin de Gay-Lussac, la levure de bière prenne naissance à la suite de l'introduction d'une très-petite portion d'air; et que si l'on répète cette même expérience sur des infusions diverses, on voit celles-ci s'altérer sous l'influence de quantités d'air minimes, bien plus, par l'introduction d'air calciné ou d'air artificiel, car les expériences de M. Pouchet effectuées sur la cuve à mercure sont exactes, tandis que celles de Schwann y sont presque constamment erronées? C'est tout simplement que le mercure est à profusion rempli de germes. Je l'ai déjà dit à propos d'expériences qui seront exposées dans mon mémoire, mais je vais aujourd'hui en donner des preuves qui étonneront tout le monde.

«Je prends du mercure puisé, sans précautions particulières, dans la cuve d'un laboratoire quelconque, et, à l'aide de la méthode que j'ai décrite antérieurement, au sein d'une atmosphère d'air calciné, je dépose un seul globule de ce mercure, de la grosseur d'un pois, dans une liqueur altérable. Deux jours après, dans toutes les expériences que j'ai faites, il y a eu des productions variées; et en répétant au même moment, par la même méthode, sans rien changer à la manipulation, les

mêmes essais, sur du mercure de même provenance, mais préalablement chauffé, il n'y a pas eu la moindre production.»

— M. L. Vella, de Turin, fait connaître ses recherches sur l'*antagonisme qui existe entre la strychnine et le curare, ou la neutralisation des effets tétaniques de la strychnine par le curare.*

Pour élucider cette importante question, M. L. Vella a fait, depuis quelques années, un grand nombre d'expériences qui peuvent se grouper en deux catégories : la première, dans laquelle les animaux empoisonnés par l'ingestion de la strychnine dans l'estomac recevaient dans le sang des doses successives de curare dès que les symptômes tétaniques se manifestaient, de façon à neutraliser complétement l'action toxique du premier poison, et par conséquent jusqu'à parfait rétablissement; la seconde, dans laquelle il injectait dans le sang des animaux un mélange de strychnine et de curare qui restait complétement sans action, tandis qu'un autre animal, placé dans les mêmes conditions, mourait avec la même dose de strychnine sans mélange. Enfin, comme contrôle de toutes ces observations, il a laissé en repos, pendant quelques jours, les animaux qui avaient résisté à l'action de la strychnine neutralisée par le curare, et en les plaçant ensuite autant que possible dans les mêmes conditions physiologiques initiales, il leur a administré sans mélange de curare la dose de strychnine employée dans la première expérience, et toujours ces animaux ont rapidement succombé. M. Vella recommande de faire les injections successives du curare très-lentement; car, si l'on voulait arrêter, dans l'acte même de l'injection, l'accès tétanique, l'animal pourrait succomber à l'action du curare. Quand les convulsions diminuent d'intensité, il faut arrêter l'injection du curare pour recommencer aussitôt qu'elles reparaissent.

D'après ses nombreuses expériences, l'auteur se croit autorisé à conclure que le curare peut détruire complétement les effets d'une dose de strychnine qui est mortelle lorsqu'on l'injecte seule, soit dans l'estomac, soit les veines.

Il y a donc antagonisme entre ces deux poisons, et ce qui le démontre d'une manière très-nette, c'est qu'en mélangeant le curare à la strychnine, loin d'augmenter les effets toxiques de cette substance, on les fait disparaître. Donc le curare est le véritable antidote physiologique de la strychnine.

— M. Fordos adresse, à propos des suppurations bleues, une réponse à la réclamation de priorité suscitée par sa communication.

— MM. Philipeaux et Vulpian, en présentant au concours pour le prix de physiologie expérimentale leur mémoire intitulé : *Recherches expérimentales sur la génération des nerfs séparés des centres nerveux*, y joignent la note suivante, qui en est à la fois l'analyse et le complément.

Le fait nouveau qui ressort de notre travail était déjà indiqué dans une note que nous avons présentée à l'Académie en octobre 1859.

Lorsqu'un nerf a été divisé transversalement, on sait que la partie périphérique de ce nerf perd sa propriété et subit une altération anatomique profonde. Tous les physiologistes admettaient que l'altération du nerf et l'abolition de sa propriété sont permanentes tant qu'une réunion ne s'établit pas entre les bouts séparés. Or nous démontrons expérimentalement que cette opinion doit être complétement modifiée, car nous faisons voir que la partie périphérique d'un nerf, séparée de la partie centrale du même nerf, par section ou par excision, peut, après s'être altérée complétement, recouvrer plus ou moins entièrement sa propriété physiologique et sa structure normale, sans qu'il se fasse une réunion préalable entre les deux bouts.

Ce fait a, nous le pensons, une assez grande importance au point de vue de la physiologie générale du système nerveux; car il prouve :

1° Que le maintien de la structure normale des nerfs n'est pas lié, aussi nécessairement qu'on le pensait, aux connexions intimes de ces nerfs avec le centre nerveux, puisque la restauration anatomique d'un nerf peut se faire alors même qu'il demeure tout à fait séparé de ce centre;

2° Que la motricité, et par induction l'excitabilité sensitive, ne sont pas, comme certains auteurs l'ont cru, des forces d'emprunt puisées par les nerfs dans le système nerveux central, mais que ce sont bien des propriétés de tissu liées à l'intégrité de la nutrition et de la structure des tubes nerveux, puisque la motricité, abolie pendant un temps plus ou moins long dans un nerf qui reste séparé du centre nerveux, reparaît dans ce nerf, sur place, dès que le nerf recouvre sa structure.

Notre travail, outre la démonstration de la proposition principale qui y est développée, contient des faits expérimentaux propres à éclairer d'autres points de la physiologie du système nerveux, et dont quelques-uns sont relatifs aux résultats de réunions de nerfs d'origine et de structure différentes, et d'autres à la sensibilité récurrente. Après la section d'un nerf moteur, nous avons toujours trouvé au milieu de tubes nerveux altérés quelques tubes sains, observation déjà faite par M. Schiff sur les racines antérieures des nerfs; et nous pensons avec lui que ces tubes sains sont des tubes nerveux sensitifs émanés d'un nerf de sensibilité, s'accolant au nerf moteur en un point plus ou moins rapproché de sa périphérie, et remontant le long du nerf moteur vers le centre. Ce sont ces tubes nerveux sensitifs qui donneraient aux nerfs moteurs leur sensibilité récurrente.

— M. Champouillon présente des considérations sur la rubéfaction produite par le contact des nids ou bourses soyeuses du *bombyx processionnaire*. Il recherche quel est l'agent immédiat de l'érythème produit non-seulement par le contact, mais même par le voisinage de ces bourses quand elles sont agitées, et répandent dans l'air la matière pulvérulente dont elles sont farcies; il examine les moyens qu'on a conseillés

pour calmer cet érythème de la peau; parfois très-douloureux et accompagné de fièvre; il ne croit donc pas qu'un agent sujet à produire d'assez graves accidents puisse, comme l'avait pensé Réaumur, remplacer les vésicatoires ordinaires, ni, comme on l'a proposé récemment, être employé pour rappeler une rougeole et une scarlatine disparues par délitescence.

VARIÉTÉS.

Mouvement antispécialiste en Angleterre. — Révision du Codex. — Concours.

Il se fait aujourd'hui en Angleterre une réaction assez vive contre ce qu'on appelle ici les *spécialités*, et, à la tête de ce mouvement, se trouvent les noms les plus honorables de la médecine et de la chirurgie anglaises. Nous avons déjà parlé, dans un de nos derniers numéros, de la tendance à fusionner en une seule compagnie toutes les sociétés spéciales qui, sous des titres divers, représentent le mouvement médical à Londres; maintenant on s'attaque, avec l'appui d'excellentes raisons, à l'établissement des hôpitaux spéciaux. Les arguments qui sont mis en avant sont de ceux que nous connaissons déjà, mais qu'il importe de répéter encore jusqu'au moment où la lumière se fera chez ceux qui administrent les affaires hospitalières. On établit d'abord que toutes les maladies sont liées les unes aux autres, et qu'en fixant seulement son attention sur les unes, on devient incompétent à connaître et à soigner les autres. L'établissement des hôpitaux spéciaux ne permet pas aux élèves de se familiariser avec la connaissance de certaines maladies, comme ils le font pour les affections qu'on rencontre chaque jour dans un hôpital général. Ce qui est vrai dans la pratique hospitalière l'est encore dans la pratique privée, et c'est ainsi que certains spécialistes, forcément tenus en dehors des connaissances générales, répondent si peu à la popularité de leurs noms. — *The utmost men have so acquired has been money*, dit *The Lancet*, et nous partageons tout à fait l'opinion du journal anglais.

Enfin les promoteurs du mouvement antispécialiste en Angleterre démontrent que la création des hôpitaux spéciaux est pour l'assistance publique une source de dépenses inutiles, et qu'un système bien entendu d'hôpitaux généraux servirait mieux les intérêts de l'instruction, de la science, et du budget.

Ce qui est vrai d'un côté de la Manche est aussi vrai de l'autre côté.

— Pendant qu'on s'occupe en France de la révision du Codex, un travail analogue se prépare en Amérique; la convention nationale de Washington vient de recevoir les travaux envoyés par différentes so-

ciétés des États-Unis pour être réunis à ceux de la commission chargée de réviser et de publier la pharmacopée officielle.

— Le concours pour les prix de l'externat et la nomination aux places d'internes des hôpitaux de Paris s'ouvrira le lundi 22 octobre. On s'inscrit jusqu'au jeudi 4 octobre, à trois heures du soir.

BIBLIOGRAPHIE.

Galvanothérapie ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires, par le Dr Robert Remak; traduit de l'allemand par le Dr A. Morpain, avec les additions de l'auteur. In-8° de 467 pages; Paris, 1860. Chez J.-B. Baillière.

L'histoire de l'électricité médicale, depuis la fin du siècle dernier, est le tableau de la faveur et du discrédit par lesquels a tour à tour passé l'application des agents électriques au traitement des maladies; mais en cela, du moins, la médication électrique partage le sort d'autres médications qui, après avoir provoqué un engouement extrême, tombent dans l'oubli jusqu'au moment où d'ingénieux observateurs viennent de nouveau mettre la question à l'ordre du jour.

Il n'y a dans cette façon de juger les choses rien de défavorable aux applications de l'électricité à la médecine : c'est l'histoire du temps passé; elle ne présage rien pour l'avenir, surtout quand le présent voit éclore des travaux sérieusement élaborés et dignes en tout point de fixer l'attention des savants.

Nous sommes loin assurément d'être éclairés sur la valeur des applications de l'électricité à la médecine; car, malgré les nombreux travaux publiés en France et à l'étranger, il est encore difficile de dire si la thérapeutique a bien gagné à l'emploi de l'électrisation localisée, et si ce moyen n'a pas plus servi au diagnostic qu'à la guérison des maladies. Les faits s'accumulent à côté des faits, et l'avenir seul dira leur véritable signification.

Les données que nous possédons ont été surtout fournies par un certain ordre d'applications électriques, et nous manquons presque tout à fait de renseignements sur le reste; en France du moins, les choses sont ainsi faites, et nous allons l'expliquer.

Chacun sait qu'il existe deux sortes d'électricité : l'électricité statique ou en repos, que le frottement fait naître et qui s'accumule à la surface des corps, et l'électricité dynamique ou en mouvement, qui résulte d'ac-

tions chimiques et traverse les corps sous la forme de courants ; de plus, quand il s'agit de l'électricité dynamique, on connaît encore, sous le nom de *courants d'induction*, des courants qui se développent instantanément, dans des conducteurs métalliques, sous l'influence des courants électriques et aussi sous l'influence d'aimants puissants. Ces différentes sources d'électricité ont été utilisées en thérapeutique ; mais les unes ont été préférées aux autres par la facilité de leur emploi, par la régularité de leur action, par la saisissante manifestation de quelques phénomènes physiologiques, ou bien enfin par quelques idées préconçues, dont la raison échappe.

Ainsi les applications de l'électricité statique à la thérapeutique n'ont eu qu'une vogue éphémère, et les expériences de Nollet et de Boze, à l'aide de la bouteille de Leyde, furent plus curieuses qu'utiles. Quand Galvani découvrit l'électricité dynamique, les expériences furent reprises à la fois par les physiologistes et par les médecins, et l'on peut voir encore dans les écrits du temps l'enthousiasme qui accueillit ces premiers essais ; plus tard les découvertes d'OErsted et de Faraday renouvelèrent les espérances de ceux qui avaient foi dans la valeur thérapeutique de l'électricité. Les courants magnético-électriques et électromagnétiques furent désormais presque seuls employés, et depuis les machines de Clarke et de Masson jusqu'à celle de M. Duchenne (de Boulogne), on s'est toujours servi de courants d'induction. Mais les courants induits ne se forment qu'à l'aide d'intermittences rapides, et il résulte de là qu'on fait presque généralement usage en thérapeutique de courants interrompus.

L'attention des médecins a donc été surtout dirigée, dans ces derniers temps, sur l'action si physiologiquement remarquable des courants interrompus, et l'on a un peu mis de côté les courants constants.

Le livre de M. Remak est destiné à mettre en lumière les avantages du courant galvanique constant dans la thérapeutique des maladies musculaires et nerveuses. Malheureusement pour ceux qui s'intéressent à ces études, ce livre pèche par quelques-uns des défauts qu'on reprochait naguère aux écrivains allemands, mais qu'on ne retrouve presque plus aujourd'hui dans la littérature médicale d'outre-Rhin. C'est un travail confus, d'une assez grande obscurité de termes, et dépourvu de la méthode qui fixe dans l'esprit les données neuves ; il commande donc une minutieuse attention, afin de pouvoir suivre l'auteur à travers le dédale de ses idées.

Ce livre est divisé en quatre parties : la première comprend des *recherches physiologiques préparatoires ;* la deuxième, l'*histoire des expériences thérapeutiques ;* la troisième, des *remarques préliminaires techniques et thérapeutiques ;* enfin la quatrième traite des *effets catalytiques du courant*. L'ouvrage est clos par un appendice destiné à fournir des renseignements sur divers points exposés dans ce travail. Je ne veux pas

suivre l'auteur dans toutes les parties de ce livre, qui ne se prête pas à une analyse détaillée, et si je parviens à dégager l'idée générale du travail, cela suffira.

Chacun sait que l'excitation des muscles par des courants induits amène dans ces muscles des contractions énergiques, que les effets de cette excitation sont d'autant plus manifestes qu'on se rapproche de certains points des muscles, enfin que ces points correspondent aux endroits où pénètrent les nerfs musculaires. Ce dernier résultat est des plus évidents, et l'honneur d'avoir bien constaté ce fait revient tout entier à M. Remak.

Cette contraction musculaire est si saisissante, qu'on a cru que le muscle obéirait aussi bien à la volonté qu'au courant induit; mais c'est là encore, pour un grand nombre de médecins, un problème à résoudre.

M. Remak essaye d'entrer dans cette voie, et commence par bien poser les termes de la question :

«Jusqu'à cette époque, dit-il, on savait que le courant constant, à son entrée ou à sa sortie, provoquait une seule contraction passagère, mais que dans l'intervalle les muscles restaient en repos; on connaissait aussi les contractions dites *tétaniques* des muscles, qui se produisent lors de l'action des courants induits sur ces organes. On n'ignorait pas que ces contractions, qui ne sont qu'apparemment uniformes, ne sont produites que par une succession très-rapide de contractions provoquées par de très-nombreux chocs d'induction. Mais ce que, moi, j'avais observé, c'était une *contraction tonique continue* produite par un courant constant continu (non interrompu), contraction sur laquelle ni l'œil ni la sensation ne pouvaient découvrir une oscillation, et qui, par cela même, présentait une grande analogie avec une contraction volontaire.» (Page 52.)

M. Remak développe longuement mais confusément cette proposition, et cherche dans la physiologie pathologique la confirmation de sa doctrine; il croit que le courant constant a la propriété de dilater non-seulement les vaisseaux sanguins qui rampent dans les muscles, mais de gonfler les fibres musculaires et d'accroître leurs propriétés endosmotiques. Le courant induit aurait des propriétés inverses et diminuerait la propriété endosmotique.

Ces effets physiques du courant constant sur les fibres musculaires ont, selon M. Remak, un résultat physiologique d'une haute importance. Les fibres gonflées voient augmenter l'aptitude mécanique de leurs fonctions et se prêtent mieux aux actes qu'elles sont destinées à accomplir; il en est de même pour les fibres nerveuses.

L'efficacité du courant constant appuyée par l'histoire et la physiologie pathologique, il reste à décrire les moyens techniques, et à connaître les preuves cliniques mises en avant par M. Remak.

Les appareils pour développer le courant constant sont, quoi qu'on fasse, d'un emploi peu commode, et cela seul suffirait à rebuter un très-grand nombre de médecins. Il faut, en effet, se servir d'une chaîne constante, et l'on n'obtient ce résultat qu'en faisant usage de quelques-unes des piles qu'on regarde comme à peu près constantes, celles de Daniel, de Bunsen et de Grove. M. Remak donne justement la préférence à la pile de Daniel, dont il emploie un nombre variable d'éléments de 5 à 60 environ. On trouvera dans l'ouvrage analysé toutes les notions désirables sur la disposition de ces piles, et sur le choix des moyens excitateurs; c'est en traitant de ce dernier point que M. Remak mentionne un fait digne d'être noté, c'est, chez quelques individus, après plusieurs séances d'électrisation, l'apparition d'un sommeil calme et profond qui succède parfois à de longues années d'insomnie.

Afin de mieux faire comprendre les effets des courants constants, M. Remak les groupe sous trois chefs ; a. *effets catalytiques*, b. *effets antiparalytiques*, c. *effets antispasmodiques*. Mais ce sont les effets catalytiques du courant constant, ceux qui se manifestent dans les états inflammatoires aigus ou chroniques des articulations, des muscles, des tendons, des nerfs, ce sont ces effets-là, dis-je, qui ont plus particulièrement fixé l'attention du médecin allemand. Les faits ne doivent pas manquer ici à une observation étendue, car rien n'est plus commun que de rencontrer des contractures musculaires, des roideurs des tissus fibreux autour des articulations enroidies par le traumatisme, par quelque affection rhumatismale, etc. Ces faits ne manquent pas non plus dans le livre de M. Remak, mais j'ai le regret de dire qu'ils y sont exposés d'une façon trop succincte et partant peu satisfaisante pour ceux qui aiment les observations exactes. L'auteur n'est pas loin de partager mon opinion ; car, à propos d'un diagnostic trop écourté sans doute, il ajoute «comme un de mes assistants l'a consigné, avec beaucoup trop de laconisme, dans mon journal.»

On peut cependant trouver, dans cette quatrième partie de l'ouvrage, quelques observations qui font voir l'heureux effet du courant constant dans des roideurs et des gonflements articulaires de nature rhumatismale, dans ces paralysies atrophiques qui procèdent de quelques contusions, dans ces névralgies assez intenses pour exercer sur les muscles une action paralysante, enfin dans ces contractures dont la cause échappe trop souvent.

Le livre de M. Remak renferme encore, sous forme d'*appendice*, des renseignements utiles sur l'emploi des courants constants, mais nous ne pouvons pas insister sur ces détails minutieux. Il nous suffit d'avoir montré l'esprit général de ce livre, qui marque un certain retour à l'emploi des courants constants, qui tend même à les substituer aux courants induits; mais il faut ajouter que des études plus complètes doivent encore apporter la conviction dans les esprits.

Je ne veux pas terminer cette analyse sans rendre hommage au talent

du médecin qui a fait passer dans notre langue un ouvrage qui offrait plus d'une difficulté de traduction ; car, tandis que M. Remak exposait les faits d'une façon un peu confuse, M. Morpain s'efforçait, par une grande clarté de langage, de dissiper toute cette obscurité.

Documents inédits sur la grande peste de 1348 (*consultation de la Faculté de Médecine, consultation d'un praticien de Montpellier, description de Guillaume de Machaut*), publiés avec une introduction et des notes, par Joseph Michon. In-8° de 99 pages; Paris, 1860. Chez J.-B. Baillière.

La grande peste qui frappa le monde vers la moitié du xive siècle, et qui s'étendit de l'extrême Orient à la France, a déjà eu ses historiens; malgré cela, on ne peut manquer de lire avec intérêt quelques documents inédits sur cette terrible épidémie, qui fut une peste à bubons des mieux caractérisés. Un de ces documents avait jusqu'alors échappé aux investigations des bibliophiles ; M. Joseph Michon, aidé par le savant doyen de la Faculté des lettres, M. Le Clerc, vient de le retrouver dans un manuscrit de la Bibliothèque impériale : c'est une consultation faite en 1348 par les médecins de la Faculté de Paris, sur l'ordre du roi Philippe. Cette consultation, premier monument de l'histoire de la Faculté de Paris, traite de la peste noire qui effrayait alors le monde. Le manuscrit qui renferme cette consultation en contient une autre, rédigée par un praticien de Montpellier, et de la sorte on peut déjà comparer les deux écoles à leur début. M. Joseph Michon a joint à ces deux pièces une description de la peste par le poëte Guillaume de Machaut. Ce document, inédit aussi, est tiré du fonds Lavallière, et complète les deux consultations médicales.

L'essai historique dont M. Joseph Michon a fait précéder ces deux consultations renferme quelques données intéressantes sur l'origine et l'histoire de la Faculté de Médecine de Paris, dont la supériorité est déjà admise par le praticien de Montpellier, esprit obscur, noyé dans des théories galéniques, et dépourvu de cette originalité qu'on trouve dans la consultation de la Faculté de Médecine de Paris.

Ce petit travail, déjà fort curieux, laisse espérer que M. Joseph Michon tiendra un jour, dans les études historiques sur la médecine, la place que son père occupe si dignement dans la chirurgie.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Novembre 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'HYPERTROPHIE DE LA GLANDE THYROÏDE DES FEMMES ENCEINTES,

Par le professeur **Natalis GUILLOT.**

Lu à la Société médicale des hôpitaux.

Les deux observations que je communique à la Société peuvent être regardées comme exceptionnelles, mais elles me semblent aussi de nature à être rapprochées d'un certain ordre de faits peu connus et peut-être intéressants en raison de l'obscurité qui les environne.

Le développement du fœtus est accompagné de changements profonds dans l'organisation de la femme qu'on a pu déjà les apprécier en partie soit en étudiant les liquides de l'économie, soit en analysant quelques organes. Mais tant de notions restent encore à acquérir sur cette matière difficile, qu'on est excusable de faire un effort même incertain pour chercher à augmenter la somme de nos connaissances.

L'hypertrophie de la glande thyroïde survient endémiquement en raison de l'action de l'air, de l'eau, de la localité habitée par l'homme. L'étude étiologique de cette hypertrophie a été parfait nt faite, dans ces derniers emps, par MM. Grange et Chatin; mais ce n'est point des goitres produits par l'absence de l'iode ou

par la présence de la magnésie dans les diverses localités que je veux ici parler.

Les deux observations suivantes ont seulement pour objet deux cas de goître sporadique développés chez deux femmes non scrofuleuses, pendant la durée de la grossesse, sans que ni l'une ni l'autre n'eut été soumise, avant ou pendant la gestation, aux conditions regardées comme nécessaires à la production d'une semblable maladie. Ces deux femmes ont succombé par suite du développement des organes hypertrophiés, et j'ai pu faire l'étude anatomique de l'une d'elles.

Avant de recueillir ces deux observations, j'avais déjà remarqué et je vois presque chaque année, dans les salles de l'hôpital Necker, quelques femmes chez lesquelles le corps thyroïde se développe pendant le cours de la grossesse.

Ces cas, que le hasard met quelquefois sous mes yeux, sont vus au passage; les malades ne se plaignent pas de ce développement anormal. Maintenant que mon attention est fixée sur ce sujet, je commence à croire que le goître sporadique survenu pendant la grossesse n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer, faute de documents.

La maladie n'est généralement pas dangereuse; néanmoins les faits que je vais rapporter prouvent qu'elle peut, dans plusieurs circonstances heureusement fort rares, créer un véritable péril pour la vie de la malade.

M. Paul Dubois a pu voir un cas analogue à ceux que je rapporte, à la clinique de la Faculté; j'ignore s'il a été suivi de mort.

M. Grisolle, éclairé très-probablement par ses études personnelles, indique, dans sa Pathologie, la grossesse et la suppression des règles comme étant des causes incontestables du goître sporadique; mais il ne signale point la gravité possible de cette sorte de lésion.

Observation Ire. — Une dame de 30 ans, confiée aux soins de M. Augouard fils, vivant dans l'aisance, d'une constitution excellente, n'ayant jamais été malade, née et habitant loin de localités favorables au développement du goître, fut surprise de voir, pendant sa première grossesse, la région antérieure de son cou se tuméfier graduellement; comme elle ne souffrait pas et que les progrès de cette tuméfaction étaient lents, elle s'en occupa à peine.

Les règles revinrent après cette grossesse. Dix-huit mois après, en 1855, elle eut un nouvel enfant; l'accouchement fut heureux, elle nourrit son enfant. Pendant cette grossesse, la tumeur du cou augmenta de nouveau et devint gênante; à 14 mois, on cessa l'allaitement de l'enfant. Les règles, qui étaient revenues depuis quelques mois, continuèrent d'être régulières.

La tumeur, qui croissait lentement, gênait les mouvements du cou, la respiration devenait souvent pénible; des douleurs s'irradiant depuis le cou jusque dans la région précordiale, accompagnées de névralgies faciales, de palpitations et de vomissements, tourmentaient subitement la malade. Des syncopes précédées de vertiges, suivies d'asthme intermittent et de suffocation, causaient de grandes inquiétudes au médecin et terrifiaient la malade; le timbre de la voix s'affaiblissait, malgré les excellentes conditions de la constitution.

Je vis la malade en 1858, avec M. Trousseau; je la trouvai debout, n'ayant, au premier aspect, aucune apparence de souffrance; l'intelligence était nette; la fatigue causée par la conversation, l'affaiblissement du timbre de la voix, étaient évidents; néanmoins cette dame me mit parfaitement au courant des phénomènes qu'elle éprouvait.

La tumeur, dont le diamètre pouvait être de 2 décimètres en tous sens, était lisse et recouverte par des téguments parfaitement sains, sauf quelques rares vésicules apparaissant au-dessus de la peau; elle était partagée en deux lobes, dont la séparation était peu distincte; sa consistance était celle d'un lipome arrondi, sans bosselure.

En la comprimant, on déterminait une grande gêne de la respiration, ainsi que des étourdissements.

La seule lésion que je pus découvrir fut l'hypertrophie du corps thyroïde, et les seuls accidents que je constatai en étaient la conséquence non douteuse.

Il fut résolu, avec M. Augouard fils et M. Trousseau, qu'en cas d'absolue nécessité et de suffocation imminente, l'opération de la laryngotomie pourrait être pratiquée, malgré l'incertitude du résultat qu'elle pourrait produire.

Cett opération eut lieu en effet le 19 décembre 1858, quelques jours après la réunion avec MM. Augouard et Trousseau. Pendant la nuit, M. Richet fut appelé en toute hâte, par le médecin ordinaire et par la famille, auprès de la malade, qu'il trouva presque asphyxiée.

Malgré de grandes difficultés, l'opération faite rapidement fut suivie d'un résultat d'abord heureux, l'asphyxie disparut, et la malade fut soulagée; mais le 21 décembre elle succomba.

L'examen anatomique ne put être fait.

Obs. II. — Une jeune femme de 29 ans environ, née à Paris, de bonne apparence, non scrofuleuse, fut bien réglée jusqu'à sa dernière grossesse, à la suite de laquelle la menstruation reparut encore régulièrement.

Elle s'aperçut qu'après sa première grossesse datant de quatre années, son cou était devenu plus gros que d'habitude. Elle fit peu d'attention à ce phénomène, qui ne changea que pendant la seconde grossesse, c'est-à-dire il y a deux ans environ ; elle est accouchée depuis dix-neuf mois.

Cette jeune femme entra à l'hôpital Necker, je ne découvris chez elle aucune autre lésion que celle que je vais indiquer.

On constate à la partie antérieure du cou une tumeur volumineuse, dont la circonférence peut être de 30 centimètres ; recouverte par une peau saine, mobile, et s'étendant depuis le cartilage thyroïde jusqu'au sternum, elle gêne les mouvements du cou, empêche le décubitus dorsal. La malade est, dit-elle, sujette à des névralgies frontales ; elle a des accès d'asthme.

La respiration est gênée, lente et sifflante pendant l'inspiration et l'expiration.

La voix n'est pas timbrée, elle est sourde et pénible.

Cette femme raconte que tous ces phénomènes se sont produits avec lenteur et que l'intensité s'en est constamment accrue ; elle en rapporte bien l'origine à sa première grossesse, et le nouveau progrès à sa deuxième gestation.

Elle est gênée par les vêtements, elle a une peine de plus en plus grande à marcher en montant, à faire effort et même à rester couchée.

Les souffrances qu'elle ressent s'exaspèrent ; de temps à autre, elle éprouve des envies de dormir, des douleurs profondes dans la poitrine, et des palpitations : la suffocation devient alors imminente.

Ces sortes d'accès, d'abord faibles et éloignés les uns des autres, se rapprochent, se multiplient, et causent un grand trouble à la malade.

Tous ces accidents se reproduisirent à l'hôpital, quoique la malade pût se lever et marcher pendant chaque moment de bien-être.

Ils deviennent fort graves, et environ huit jours après le moment où je la vis pour la première fois, je la crus près d'expirer.

Pendant chacun des accès de suffocation, la malade accusait une vive douleur depuis la région moyenne des côtés du cou jusque dans les parties profondes de la poitrine ; elle se plaignait encore plus de cette douleur que de la difficulté de respirer. Un assoupissement continu accompagna l'asphyxie qui succéda à l'un de ces accès, et qui fit périr la malade.

J'ignore le traitement que dut subir cette malade avant qu'elle entrât à l'hôpital. Je lui fis pratiquer une saignée, elle prit des pédiluves, elle reçut quelques lavements purgatifs, et vers la fin de la vie, tous les membres furent couverts de sinapismes.

M. Lenoir, auquel je la fis voir, ne la jugea pas opérable.

L'examen cadavérique ne révéla d'autre lésion que celles dont je vais parler.

Le corps thyroïde avait à peu près acquis le volume d'un cerveau humain, comprenant les deux nerfs pneumogastriques, les deux artères

carotides et la trachée-artère. Cette masse était divisée en trois lobes, dont deux seulement apparaissaient à l'extérieur, quoique le lobe moyen fût placé entre eux; mais il était plus petit que les autres.

En arrière de la tumeur se trouve la trachée, aplatie, dont le diamètre antéro-postérieur n'excède pas 3 millimètres, le diamètre bilatéral étant de 2 centimètres.

Cet aplatissement commence au-dessous du larynx et se prolonge dans presque toute la longueur du canal, sans qu'il y ait la plus petite trace d'autre lésion sur la membrane muqueuse.

Sur les côtés du cou, les deux carotides et les nerfs pneumogastriques étaient évidemment comprimés sur les apophyses des vertèbres par le poids des lobes de la tumeur. Les poumons étaient congestionnés, et les bronches remplies de matière écumeuse.

Le tissu du corps thyroïde, semblable en apparence au tissu d'un organe sain, en différait non par la coloration, par la densité et par le volume, mais par une série de détails qu'une analyse attentive me fit bien connaître.

Dans l'état normal, la glande thyroïde est formée par un squelette peu dense de tissu fibreux, par lequel sont constituées une série multipliée de petites loges, dont le diamètre équivaut à 1 ou à 2 millimètres La surface intérieure de ces petites loges ou cellules est parsemée d'un épithélium très-fin.

L'intérieur de chacune d'elles renferme un liquide albumineux alcalin, dans lequel nagent des vésicules, globules, cellules ou molécules parfaitement arrondies, nucléolées ou non.

La consistance de la tumeur dont je parle était plus ferme que dans l'état ordinaire, ce qui était dû à l'abondance du tissu fibreux formant, par toute la tumeur, de larges cloisons épaisses et multiples, quoique leur densité ne fût pas aussi forte que celle du tissu fibreux ordinaire.

Le caractère du tissu de ces cloisons était bien celui que l'on attribue au tissu fibreux; il était représenté par une série d'éléments rectilignes, dont quelques-uns portaient encore le relief d'un nucléole. Les éléments feutrés, par un mélange intime, formaient les cloisons et les contours de loges dont les diamètres étaient bien autrement considérables que d'ordinaire.

C'étaient en effet des loges dont la largeur était en plusieurs points supérieure à 3 centimètres, en d'autres points égale à 3 ou 2 millimètres, représentant une série d'intermédiaires, depuis le diamètre normal jusqu'aux dimensions que je viens d'indiquer.

Les parois de ces loges étaient blanchâtres, nacrées, et quoiqu'elles ne fussent pas très-denses, elles étaient en réalité composées de tissu fibreux dont le microscope révélait très-nettement les caractères; la surface des plus petites loges formées par ces enveloppes du tissu fibreux devait être couverte d'épithélium, car on en découvrait les apparences mêlées aux globules contenus dans chaque loge.

Mais les cavités plus larges qui s'éloignaient de l'état normal ne contenaient plus aucune apparence de cellules épithéliales ; on n'y rencontrait autre chose qu'une série de granulations transparentes, sphéroïdales, nucléolées ou non, telles que celles qui sont ordinairement renfermées dans les cellules normales du corps thyroïde.

Sauf le volume produit par l'accumulation excessive des éléments anatomiques de ce corps thyroïde hypertrophié, tout en lui était donc semblable à ce que l'on observe dans un corps thyroïde ordinaire.

La seule différence était caractérisée par l'absence d'épithélium dans les cavités les plus modifiées en apparence. On peut donc être autorisé à considérer cette lésion du corps thyroïde comme une hypertrophie des éléments fibreux et granuleux qui constituent cet organe.

L'analogie de ces deux observations, présentant le même début, la même marche, la même terminaison, précédant, accompagnant, et suivant une tumeur du corps thyroïde, ne m'autorise-t-elle pas à penser que les lésions anatomiques ont dû être les mêmes dans l'un et l'autre cas, et que très-probablement ces changements sont ceux qui déterminent le plus souvent la tuméfaction du cou pendant le cours de la grossesse.

S'il en est ainsi, n'est-il pas permis de croire que les détails précédents n'intéressent pas seulement par leur singularité ou par le danger qu'ils entraînent en certaines occasions heureusement rares, mais qu'ils peuvent encore laisser soupçonner, sinon entrevoir, un ordre particulier de modifications anatomiques et physiologiques, dont l'existence apparaîtrait chez la femme.

Il se peut que je m'exagère la signification de particularités qui devraient être uniquement considérées comme des lésions locales, limitées au corps thyroïde ; mais il me semble néanmoins qu'elles rappellent à la pensée une série de mouvements analogues, se succédant en d'autres parties du corps, pendant la durée de la gestation.

Des caractères anatomiques incontestables seraient l'expression de ces mouvements; ils autoriseraient à faire penser que l'activité de la production et des mouvements de la fibrine se révèle, pendant la durée de la grossesse, par une manifestation non douteuse.

Pour donner plus de poids à l'hypothèse que j'émets, je rappellerai les intéressants travaux de M. Becquerel, desquels résulte déjà le témoignage de l'augmentation de la fibrine dans le sang des femmes enceintes.

La constitution de l'utérus de la femme en état de gestation ne se fait-elle pas, en grande partie, à l'aide de la production du tissu fibreux, dont on peut suivre le développement progressif, depuis le moment où il commence à paraître mêlé aux fibrilles musculaires, jusqu'à l'époque où il disparaît après la parturition.

Déjà les anatomistes ont remarqué que ce n'est pas seulement par l'extension ou par l'accroissement en longueur ou en nombre des fibres musculaires, que l'utérus acquiert un développement progressif, et que ce n'est pas non plus par le fait seul de la contraction musculaire, qu'il perd après l'accouchement les vastes dimensions acquises à la suite de la fécondation.

D'autres lois président à ces grands mouvements. Le tissu fibreux, dont les premières phases sont indiquées par la présence de *nuclei* fibro-plastiques, dont la dernière phase est représentée par les fibrilles longitudinales, dites *fibrilles du tissu connectif*, entre pour beaucoup dans l'accroissement de l'utérus; il en disparaît dès que le produit de la gestation est rejeté en dehors, et sert à accélérer et à augmenter le retrait de l'organe.

L'œil peut suivre cet accroissement du tissu fibreux, comme il en peut suivre la disparition.

D'autres remarques témoignent encore de l'activité de la production du tissu fibreux pendant la durée de la grossesse.

Le développement des glandes mammaires ne peut être opéré qu'en raison d'une abondante et rapide production du tissu fibreux, nécessaire à la constitution de ces organes sécréteurs.

Le langage ordinaire n'exprime en aucune manière ce que l'on découvre, lorsqu'on suit le développement de la glande mammaire chez la femme, pendant la durée de la gestation.

La glande mammaire existe en quelque sorte virtuellement, avec sa forme et sa place particulière, avec chacun des éléments qui la composent, mais en quantité restreinte et insuffisante.

Il faut que ces éléments anatomiques soient accrus, pour que la sécrétion du lait puisse être opérée, non pas seulement en raison de l'afflux du sang, mais en raison de la masse nouvelle et nécessaire formée par la somme des éléments organiques.

Les éléments organiques sont, d'une part, les utricules ou cellules terminales des conduits galactophores; de l'autre, le tissu fibreux servant de support et de lien commun à toutes ces utricules.

C'est l'accroissement de chacun de ces éléments qui produit l'augmentation de la mamelle vers la fin de la gestation, avant que la production du lait n'ait eu lieu.

Si l'on peut apprécier l'accroissement et l'accumulation incessante des vésicules galactigènes, on sent également l'accroissement des *nuclei* générateurs du tissu fibreux, des bandes fibreuses de la mamelle, jusqu'à ce qu'enfin ce squelette fibreux occupe une place considérable et fort importante, physiologiquement et pathologiquement, dans la constitution de la mamelle.

Dans cet état d'accroissement le plus grand qu'il puisse avoir, le tissu fibreux des animaux, tels que la vache et la femme, constitue dans la mamelle développée une masse blanche, dont les bandes plus ou moins épaisses, élastiques, forment de nombreuses cloisons, entre lesquelles toutes les vésicules galactigènes sont contenues, et rapprochées les unes des autres. Ce sont ces bandes ou cloisons fibreuses qui souvent, dans les phlegmons du sein, sont frappées de mort, et peuvent être extraites, représentant alors une sorte de feutrage blanc, dont la masse est quelquefois considérable; c'est ce même tissu qui, cessant de suivre les phases d'une disparition normale, constitue les indurations partielles, si fréquentes après la lactation.

On a déjà remarqué les productions accidentelles de portions osseuses sur la paroi interne du crâne, sur la surface des os du bassin des femmes enceintes, vers la fin de la grossesse.

Plusieurs mémoires intéressants ont été publiés sur cette matière. Dans les cas que j'ai pu observer, les parties du périoste, voisines de la production osseuse ou de la dure-mère, étaient épaissies, on le conçoit du reste; car telle est la condition habituelle du périoste au moment de la formation du tissu de l'os.

Sans rappeler ce qu'il faut de tissu fibreux pour concourir à la constitution du fœtus, de ses enveloppes, je pourrais encore signaler le développement des ligaments ronds, comme preuve de l'impulsion active à laquelle est soumis le tissu fibreux dans les circonstances que j'indique.

Dans les parois abdominales et dans le derme lui-même, on voit encore ce même tissu naître à toutes les places où la peau a été éraillée, traces persistantes, parfaitement caractéristiques, formant une cicatrice indélébile.

J'aurais peut-être dû me contenter de présenter à la Société les deux observations de goître sporadique que je viens de lire, leur rareté, la gravité des effets produits, pouvant les rendre intéressantes; mais, conduit par habitude à chercher le rapport mutuel des phénomènes pathologiques, à concevoir la plupart des faits de détail comme l'expression d'un ensemble que le médecin doit s'efforcer de découvrir, j'ai tenté de rapprocher des particularités qui peut-être, quoiqu'elles se soient produites simultanément, n'ont entre elles aucun lien appréciable.

Cette simultanéité de production au milieu d'un état général commun m'a frappé. C'est pour cela qu'avec beaucoup de réserve, j'ai pu dire que peut-être l'hypertrophie du corps thyroïde, chez la femme enceinte, était une des conséquences et un des témoignages de l'activité imprimée au système d'éléments fibreux, non pas que je croie exprimer une vérité démontrée, me permettant seulement d'énoncer une manière de voir personnelle, et de la soumettre à l'appréciation éclairée de la Société.

DE LA PELLAGRE SPORADIQUE,

Par **H. LANDOUZY**, professeur de clinique interne et directeur de l'École de Médecine de Reims, etc.

(4e article et fin.)

ÉTIOLOGIE.

La cause intime de la pellagre est inconnue, comme celle de la fièvre typhoïde, du choléra, du zona, et de cent autres affections qu'on pourrait prendre au hasard dans le cadre nosologique.

Aussi n'est-ce pas dans l'espoir de découvrir une cause essentielle que nous allons examiner les influences étiologiques, mais dans le seul but d'apprécier celles qui, en dehors d'une genèse spécifique, paraissent concourir le plus souvent à la production de la maladie, soit isolément, soit par leur action simultanée.

Maïs altéré.

Les médecins italiens, après avoir attribué d'abord la pellagre à l'alimentation par le maïs en général, ont eux-mêmes abandonné

cette opinion exclusive, pour la restreindre au maïs altéré (1), et cette doctrine, soutenue avec autant de talent que de conviction par MM. Thouvenel, Balardini, Roussel, Costallat (2), a trouvé tout ré-

---

(1) « L'altération du maïs, connue sous le nom de *verdet*, est l'unique cause de la pellagre..... Des travaux récents font présumer que le verdet consiste dans la réunion de plusieurs champignons microscopiques, dont le plus constant et le plus nuisible est encore à déterminer. Quant à la manière dont les germes du champignon pénètrent dans la plante du maïs, c'est un point de physiologie hérissé de difficultés, que les recherches de M. Jules Kuhn n'ont pas entièrement élucidé. Mais le médecin praticien n'a pas besoin d'entrer dans ces détails ; il lui suffira de savoir que :

« 1° Le verdet est l'unique cause de la pellagre ;

« 2° Le verdet n'attaque jamais le maïs qui a été passé au four *au moment de la récolte.* » (Costallat, *Étiologie et prophylaxie de la pellagre*, page 4 ; Paris, 1860.)

(2) On aura, par l'extrait suivant, une idée du principe qui domine l'école de Balardini et du véritable talent avec lequel cette doctrine séduisante est exposée par M. Costallat :

« Au point de vue du Dr Balardini, la misère la plus complète, les infractions les plus graves aux lois de l'hygiène, la privation de toute liqueur fermentée, peuvent affaiblir le sujet le mieux constitué, et le conduire plus ou moins rapidement au tombeau ; mais la pellagre ne se montrera qu'avec le *verdet*. Cette maladie fera des progrès, restera stationnaire ou diminuera d'intensité, suivant que l'entophyte vénéneux se trouvera en plus ou moins grande quantité dans l'aliment de chaque jour ; elle cessera même tout à fait un certain temps après la disparition complète du verdet.

« Avec cette formule, tout s'explique aisément ; l'étude et l'interprétation des faits particuliers et généraux, observés impartialement, froidement, sont faciles et fécondes en résultats. Prenons un exemple. La grande épidémie de 1857, qui a donné l'éveil, est incomparablement la plus forte qui se soit jamais montrée dans les Pyrénées ; qu'on veuille bien jeter les yeux sur le tableau que j'ai dressé des prix du froment, du seigle et du maïs, depuis 1844 jusqu'à ce jour, d'après le registre des mercuriales du marché de Bagnères. Bien que 1857 y figure en première ligne, comme année disetteuse, la pellagre n'aurait pas sévi plus qu'elle n'avait fait jusqu'alors, si l'énorme déficit indiqué par la hausse extraordinaire des prix avait pu être comblé par une autre céréale que le maïs.

« Mais nos paysans ne peuvent se passer de leur *pastet* (bouillie de maïs), qu'ils prétendent être plus économique que la soupe au pain de seigle et de froment, même lorsque le maïs se paye 29 fr. 50 l'hectolitre, le seigle ne coûtant que 25 fr., et le froment 37 fr. 50, c'est-à-dire bien moins, eu égard à la différence des qualités nutritives. Avec le maïs étranger, provenant des provinces danubiennes, s'introduit une quantité de verdet hors de toute proportion avec tout ce qu'on avait pu voir jusqu'alors ; de là aussi les effets désastreux sur la santé publique.

« L'année 1858 a été la contre-partie de 1857 : la récolte a été bonne et abondante, et, comme il n'y a pas eu de déficit à combler, le maïs n'a pas séjourné dans les navires, dans les magasins, et n'a pas présenté plus de verdet que dans les an-

cemment une sanction puissante dans le rapport de M. Tardieu au comité consultatif d'hygiène publique.

Les nombreux cas sporadiques que j'ai réunis plus haut, rapprochés des faits signalés chez les aliénés, prouvent déjà d'une façon péremptoire que, si le verdet était une cause efficiente de pellagre, ce n'en serait pas toutefois une cause exclusive, puisqu'un seul des 95 malades observés à Reims, à Paris et à Sainte-Gemmes, a fait usage de maïs.

Mais l'étude des pays endémiques eux-mêmes proteste contre cette hypothèse.

D'une part, la pellagre règne dans des contrées où le maïs est inconnu;

D'une autre part, elle épargne des contrées où l'on se nourrit de maïs verderamé (1).

Les arguments établis, comme cette dernière donnée, sur de simples négations, ont besoin, je le sais, de preuves toutes particulières; aussi, afin qu'on ne puisse objecter que, si la pellagre n'est pas observée partout où l'on consomme du maïs altéré, c'est qu'elle y passe inaperçue, je me hâte de dire qu'à la Teste-de-Buch, où le verderame a été constaté, la pellagre ne s'est jamais montrée (2), quoiqu'elle y ait été attentivement cherchée par MM. Ha-

---

nées ordinaires; aussi y a-t-il eu bien moins de cas de pellagre, ce qui implique nécessairement qu'un certain nombre de pellagreux ont guéri spontanément. Peut-on trouver un enchaînement de faits et de déductions plus simple, plus naturel? » (Costallat, *loc. cit.*, p. 29.)

(1) Depuis l'époque où M. Roussel a publié ses travaux sur la pellagre, M. Hillairet, médecin des hôpitaux de Paris, a recherché souvent l'existence de la maladie dans les deux Charentes et dans le Périgord, où l'alimentation par le maïs est répandue, et n'a jamais pu trouver de cas de pellagre ni de folie pellagreuse. (Société médicale d'émulation de Paris, séance du 5 mai 1860.)

(2) C'est une erreur de croire que le maïs entre notablement dans le régime alimentaire du paysan des Landes; ce qu'ils appellent *cruchade, escauton, millasse*, n'est le plus souvent qu'un gâteau de bouillie épaisse faite avec de la farine de *millet* ou de *panis*, tandis que celle de maïs est réservée à de meilleures tables; et la raison en est bien simple, c'est qu'on ne l'y récolte pas, et, comme son prix est ordinairement assez élevé, peu de cultivateurs des Landes sont en état d'en acheter. D'un autre côté, le peu de maïs qui se récolte dans les Landes qui avoisinent la Teste-de-Buch, et dans lesquelles règne la pellagre, est porté dans cette petite ville, où il est consommé. C'est là que j'ai pu surtout rechercher le verderame; je l'ai rencontré en assez grande quantité dans plusieurs greniers, et, chose remarquable, jamais un seul cas de pellagre n'a été observé à la Teste! (G. Hameau, *loc. cit.*, p. 52.)

meau et Lalesque, c'est-à-dire par les plus compétents observateurs de la pellagre des Landes.

Une plus longue discussion serait superflue pour démontrer que le maïs n'est pas la cause intime de la pellagre.

Faut-il inférer de là que les beaux travaux de Thouvenel et Balardini, que les savantes recherches de M. Roussel, que les intéressantes statistiques de M. Costallat, auront eu lieu en pure perte, et que les considérations hygiéniques qui en découlent resteront anéanties?

Loin de moi cette pensée! Évidemment le maïs altéré est une des causes prédisposantes de la pellagre, sinon par la spécialité même de l'altération, au moins comme toute nourriture toxique ou insuffisante, et c'est un immense service rendu aux contrées méridionales que cette donnée d'une corrélation irrécusable entre la fréquence du verderame et la fréquence de la pellagre.

Je n'essayerai donc, en aucune façon, de combattre les déductions hygiéniques de ces auteurs, lors même qu'elles seraient, comme le veulent leurs contradicteurs, empreintes d'exagération.

Car, si quelque chose peut être impunément exagéré dans la science, c'est assurément le danger de la misère, de l'insalubrité, et d'une alimentation insuffisante ou altérée.

L'idée que je tenais essentiellement à détruire, c'est que le maïs est la cause essentielle de la pellagre, car cette idée devait empêcher la notion de la maladie; mais que le maïs altéré soit l'une de ses causes prédisposantes, il ne peut venir à l'esprit de personne de le contester.

Je dis plus, le maïs altéré prédispose de toute nécessité à la pellagre, comme il prédispose d'ailleurs à toutes les autres maladies.

Une substance alimentaire détériorée ne peut pas ne pas altérer la santé dans une certaine mesure.

Y aurait-il dans le verderame une action spéciale prédisposant plutôt à la diathèse pellagreuse qu'à toute autre? Cela est possible, car chaque substance alimentaire ou toxique a nécessairement une virtualité propre qui doit donner lieu à une action particulière sur l'économie.

Or, dans une contrée où existe une endémie, toute influence propre à léser ou à affaiblir l'organisme, surtout d'une manière continue, comme les aliments, prédispose fatalement à cette endémie.

Tale alimentum, talis chylus; talis chylus, talis sanguis; talis sanguis, talis spiritus.

C'est donc avec ces restrictions, c'est-à-dire en considérant le maïs comme alimentation insuffisante ou malsaine, ou même toxique, que nous le rangeons au nombre des principales causes prédisposantes de la pellagre.

Ne résultât-il des théories de Thouvenel et Balardini que les mesures administratives obtenues par M. Costallat relativement à la vente du maïs verderamé, que ce serait déjà un très-important service rendu à l'hygiène, la surveillance des denrées alimentaires étant l'une des premières conditions de la santé publique.

Misère.

La misère, étant, par toutes les privations qu'elle entraîne, et surtout par la privation d'aliments réparateurs, une cause prédisposante de toutes les affections asthéniques, se place si naturellement dans l'étiologie de la pellagre, que je n'en ferais même pas mention, si le nom de *mal di miseria,* qui lui a été donné en Italie et qui s'est conservé en France, ne pouvait empêcher de reconnaître la maladie lorsqu'elle affecte des gens dans l'aisance.

Pour se convaincre que la misère n'est pas la cause intime de la pellagre, il suffit de remarquer que dans 6 des 12 cas recueillis à Reims et dans plusieurs des autres cas sporadiques, les conditions d'hygiène générale et d'alimentation étaient très-satisfaisantes.

Il en est de même à l'état endémique, et quelques-uns des observateurs pyrénéens citent de nombreux faits analogues.

En dehors de ces faits particuliers, existent d'ailleurs les faits généraux parfaitement mis en lumière aujourd'hui, et d'après lesquels il faut bien reconnaître que des contrées pauvres et déshéritées se trouvent épargnées, tandis que d'autres, très-riches et très-florissantes, sont désolées par l'endémie.

Ajoutons que quand on voit dans les grands centres de population ouvrière tant de misère, et comparativement si peu de pellagres, on se demande comment on a pu considérer une influence aussi générale comme cause spécifique d'une affection aussi limitée.

Faute d'étudier suffisamment la succession des phénomènes, on confond trop souvent encore la cause avec l'effet.

Or la misère est aussi souvent l'effet que la cause de la maladie. De ce qu'un pellagreux arrive dans un état misérable, il ne faut pas en conclure que la misère aura été l'origine de la pellagre; car il pourra n'être devenu misérable que depuis la pellagre et par le fait même de la pellagre, qui, en détruisant ses forces, l'a empêché de pourvoir à ses besoins. C'est ce que nous avons eu deux fois occasion de constater (obs. 1 et 11).

Pour ma part, quoique j'eusse vu six cas de pellagre survenue en dehors de la misère, et deux surtout dans les conditions de la plus grande aisance, j'avais été presque ébranlé, pendant mon voyage, par les médecins des Pyrénées, qui m'objectaient qu'on peut être riche et avare, qu'on peut avoir toutes les apparences d'une excellente hygiène et user d'une mauvaise nourriture; qu'on peut avoir à la campagne, tout en paraissant dans l'aisance, une alimentation trop peu variée et bornée surtout au lard rance, au pain de farine avariée, etc. (1).

---

(1) Le Dr Gazailhan, qui fait de la pellagre une étude approfondie, est surtout tellement convaincu de l'action d'une alimentation insuffisante comme cause intime de la pellagre, qu'il en fait non une règle avec ses exceptions, mais une véritable loi étiologique.

Voici ce qu'il m'écrivait, quelques jours après notre entrevue dans les Landes :

« La population des Landes se compose de bourgeois et de colons. Les bourgeois sont les possesseurs du sol ingrat que les colons cultivent moyennant une partie du rendement; les bourgeois et les colons partagent les grains, ordinairement mal venus, de leur exploitation agricole, et les mangent, avec cette différence que les bourgeois en usent comme d'un mets accessoire, tandis que les colons en font leur nourriture de chaque jour.

« Les bourgeois sont en général propres, bien logés, bien vêtus; ils sont rarement exposés aux ardeurs du soleil, et vivent de pain de froment, de poisson, de volaille, de gibier, de mouton, et autres viandes fraîches ou salées, qu'ils prennent en quantité suffisante et qu'ils arrosent de petit bordeaux.

« Les colons, au contraire, sont exposés à toutes les vicissitudes atmosphériques, d'une malpropreté sordide, mal logés et couverts de haillons; ils se nourrissent exclusivement de bouillie de maïs ou de millet, de pain de seigle et d'eau jaunâtre; le lard rance, le beurre salé, et les sardines de Galice, dont ils font un usage journalier, sont plutôt un condiment de leur maigre alimentation qu'une de ses parties constituantes.

« Les colons et ceux qui vivent à leur manière ont seuls la pellagre; tous les individus qui vivent comme les gens aisés sont complétement épargnés par la maladie.

« Pour que la pellagre se produise, il faut donc deux choses : la misère et l'insolation. La misère est comme la cause déterminante et agit en débilitant l'organisme par la malpropreté et un régime insuffisamment réparateur; l'insolation

Mon premier soin, à mon retour, fut donc de m'enquérir de nouveau, très-sérieusement, du genre de vie de mes pellagreux sporadiques, et j'appris que l'un avait l'alimentation variée des gens dans la meilleure aisance, et que l'autre, grand chasseur, grand pêcheur, était en même temps un grand viveur, tout particulièrement ennemi du lard rance et des aliments médiocres.

Je répéterai toutefois, au sujet de la misère, ce que je disais au sujet du maïs avarié.

Évidemment c'est là une cause essentiellement prédisposante de la pellagre, comme elle l'est du choléra, de la fièvre paludéenne, de la scrofule, etc., et nous ne révoquons nullement en doute les statistiques qui montrent la pellagre faisant, comme toutes les autres maladies, et surtout comme les maladies endémiques ou épidémiques, d'autant plus de victimes, que les années sont plus misérables.

C'est une cause prédisposante qui rendra plus active une cause occasionnelle, ou ce sera une cause occasionnelle dont l'action aura été facilitée par une cause prédisposante; mais ce n'est pas une cause spécifique, et il faut ôter à la pellagre le nom de *mal de misère*, qui lui convient moins qu'à d'autres affections endémiques.

Influence solaire.

Nous avons déjà constaté, au chapitre de la symptomatologie, l'influence irréfragable du soleil sur la production ou sur la récidive des accidents cutanés. Cette action me paraît sinon aussi manifeste, du moins aussi réelle, sur la production ou la récidive des accidents nerveux, et nous avons vu (obs. 8) la folie débuter brusquement par le fait de l'insolation, et des accès épileptiformes se reproduire (obs. 31 et 38) à chaque exposition des pellagreux au soleil.

Peut-être des études ultérieures montreront-elles qu'il en est de même des accidents digestifs, et que l'insolation les détermine ou les aggrave comme les autres phénomènes pellagreux.

---

est la cause occasionnelle qui modifie les humeurs prédisposées de façon à faire éclater la maladie.

« Sans alimentation défectueuse ou du moins insuffisante, pas de pellagre; et sans insolation, pas d'érythème caractéristique de cette affection.

« La pellagre attaque de préférence les laboureurs et les bergers, parce qu'ils sont aussi mal nourris et plus exposés au soleil que les gens de toute autre profession. »

Mais ces faits, fortifiés les uns par les autres, prouveraient-ils que le soleil produit de toute pièce la pellagre et qu'on a eu raison de l'appeler *mal del sole?*

En aucune façon! Le soleil darde plus fort au mois d'août sur les moissonneurs, qu'au mois de mars sur les pasteurs et les résiniers des Landes, et cependant on n'observe habituellement pendant nos moissons ni l'érythème pellagreux, ni la folie pellagreuse.

Il faut donc un principe morbide antérieur, une prédisposition interne, une aptitude spéciale, en un mot une autre cause intime, et ceux-là seuls qui ont ce principe pellagreux dont nous ignorons la nature sont frappés par le soleil.

L'insolation agit alors comme cause occasionnelle, en développant ou en aggravant un ou plusieurs symptômes extérieurs d'un mal resté jusqu'alors à l'état d'incubation ou à l'état latent.

Hérédité.

Les faits sont trop peu nombreux jusqu'à présent, pour en rien conclure relativement à l'hérédité de la pellagre sporadique.

Mais, d'ailleurs, cette question a-t-elle besoin d'être discutée en principe, et peut-on douter un instant que, recevant virtuellement les dispositions physiques et morales de nos ascendants, nous n'en recevions également les dispositions morbides?

L'hérédité est une loi générale : il suffira de savoir l'interpréter, et de comprendre que les enfants n'héritent de l'imminence morbide que si les parents en étaient pourvus eux-mêmes à l'époque de la conception, et que cette aptitude native peut être activée, arrêtée ou combattue par mille circonstances diverses.

L'influence héréditaire est, du reste, des plus manifestes pour la pellagre endémique. M. Marchand a vu, à Captieux, une lignée de pellagreux composée de cinq générations, et tous les observateurs endémistes ont signalé des faits analogues.

Ajoutons que Calderini est arrivé, pour la pellagre, aux mêmes résultats que M. Baillarger pour la folie, à savoir : que la transmission a lieu plus souvent par la mère que par le père, plus souvent de la mère aux filles et du père aux garçons.

Aliénation.

Quoique M. Baillarger eût fait remarquer qu'en Italie beaucoup

de pellagreux naissent de parents aliénés et beaucoup d'aliénés de parents pellagreux ; cependant c'est à M. Billod, médecin en chef de l'asile de Sainte-Gemmes, qu'on doit rapporter la notion de l'influence directe de la folie sur la pellagre.

Et encore la monographie de M. Billod n'a-t-elle pas suffi, malgré toute sa valeur, à faire ranger cette affection au nombre des causes principales de la pellagre, puisqu'aucun des travaux qui ont paru depuis ceux de M. Billod ne mentionne spécialement l'aliénation comme influence étiologique.

Si les importantes recherches de M. Billod n'ont pas frappé davantage les pathologistes, il faut l'attribuer aux dénominations de *variété de pellagre* ou de *cachexie pellagreuse* données par l'auteur, et qui paraissaient se rapporter plutôt à une cachexie liée à l'aliénation qu'à une cachexie liée à la pellagre.

J'ai dit, dans les *prolégomènes* et au chapitre de la *symptomatologie,* comment la pellagre observée à l'asile de Sainte-Gemmes est absolument identique aux pellagres observées ailleurs, et j'ai cherché en vain, et dans les observations de M. Billod et au lit même de ses malades, des différences suffisantes pour établir une variété spéciale.

Si j'insiste sur ce point, qui semble n'être qu'une question très-secondaire de dénomination, c'est qu'avec notre fâcheuse tendance analytique, les variétés constituent bientôt des genres et des espèces, et que là où M. Billod n'a vu que de légères différences, d'autres aperçoivent déjà de complètes dissemblances (1).

Un seul doute pourrait, à ce sujet, rester dans l'esprit. Chez les aliénés devenus pellagreux, la pellagre a-t-elle bien été un accident consécutif? N'avait-elle pas été méconnue par les autres médecins avant d'avoir été reconnue par M. Billod? N'était-elle pas à l'état latent? ou bien cette prétendue aliénation antécédente

(1) La légèreté avec laquelle les hommes les plus compétents tirent souvent des conclusions importantes est vraiment prodigieuse. Au moment même où, consultant de nouveau les observations publiées par M. Billod, je constate qu'il n'a eu que 19 morts sur 64 pellagreux, je lis dans un compte rendu de la Société médicale d'émulation que *la maladie s'est toujours terminée par la mort......!*

Voilà donc 45 malades qui vivent encore et dont le prétendu décès sert de base à une différence entre deux maladies semblables !....

Décidément on lit et on écrit trop vite à Paris, pour bien juger les travaux qui se font dans les hôpitaux de province.

n'était-elle pas la véritable folie pellagreuse, dépourvue de ses autres phénomènes concomitants, et ne s'accompagnant que plus tard de la dermatose pellagreuse, de la diarrhée pellagreuse, etc. ?

Ces réserves seraient assurément très-fondées pour un certain nombre de faits, et particulièrement dans les huit cas où dominait la démence et où la mort est survenue la première année, car la pellagre affecte bien rarement cette marche aussi rapidement fatale. Mais il est aussi un certain nombre de cas où l'aliénation préexistait évidemment et où elle a changé complétement de forme pour revêtir le type de folie particulier à la diathèse pellagreuse.

Malgré plusieurs faits rapportés tout récemment par un élève de M. Billod, et où l'on a vu des manies diverses se transformer en manies tristes et en démence à l'apparition de l'érythème vernal, il faut reconnaître que c'est principalement chez les lypémanes que survient la pellagre.

La folie agit-elle isolément dans ces cas comme cause prédisposante ou occasionnelle ? N'est-elle pas favorisée par d'autres circonstances locales, générales ou idiosyncrasiques ? Ce qui doit le faire supposer, c'est que, d'une part, la pellagre de Sainte-Gemmes a envahi le quartier seul des indigents, où l'alimentation laisse nécessairement à désirer, en épargnant complétement le quartier des pensionnaires, où le régime est comfortable, et que, d'une autre part, M. Billod, ayant substitué pendant une année une ration quotidienne de vin à la ration hebdomadaire, n'a pas observé un seul cas de pellagre.

L'année suivante, le vin étant devenu plus cher, et limité à la ration réglementaire, la pellagre reparut, et on en compte aujourd'hui dix-huit cas dans l'établissement.

Ces faits n'ont pas besoin de commentaires ; ils prouvent l'enchaînement des causes prédisposantes, leur liaison, leur mode de développement selon leur degré d'énergie, selon qu'elles sont isolées ou appuyées les unes sur les autres, ou arrêtées ou tempérées par les puissants modificateurs de l'hygiène.

C'est le mécanisme physique appliqué à la physiologie pathologique.

Un ressort d'importance secondaire venant à faiblir dans une machine, elle continue à marcher sans dérangement appréciable ; un

autre, ayant plié bientôt, fait rompre le premier, qui entraîne à son tour la perte du deuxième, et amène alors le dérangement complet du système tout entier.

De même une disposition morbide restée longtemps latente, sans trouble appréciable dans l'économie, s'éveillera sous l'action d'une première cause, deviendra plus manifeste sous une deuxième, prendra tous les caractères d'une véritable maladie sous une troisième, et produira enfin elle-même d'autres affections concomitantes sous l'action d'anciennes prédispositions ou de nouvelles influences.

Ainsi agit le maïs insuffisant et altéré, ainsi agit la misère, ainsi agit l'hérédité, ainsi agissent les causes morales, ainsi agit l'aliénation.

Ainsi s'explique comment la pellagre sera sporadique ou endémique, comment elle sera rare ou commune dans certaines années, dans certaines contrées ou dans certains asiles.

Dans un établissement où dominera la démence, dominera évidemment la prédisposition à la pellagre.

Mais cette disposition trouvera une action adjuvante ou contraire à son développement, selon que les conditions hygiéniques seront favorables ou défavorables, l'alimentation fortifiante ou insuffisante, etc.

La folie étant d'ailleurs l'un des trois symptômes principaux de la pellagre, il était naturel de supposer que ce devait être aussi l'une de ses principales causes prédisposantes, et d'admettre entre l'aliénation et la pellagre la même action réciproque qu'entre l'hypertrophie du cœur et l'œdème pulmonaire, l'asthme et l'emphysème, etc.

Sexe.

Sur nos 40 cas sporadiques, nous trouvons 17 hommes et 23 femmes.

Sur les 55 aliénés de M. Billod, 36 hommes et 19 femmes.

Sur les 75 cas endémiques de M. Gintrac, 52 hommes et 23 femmes (1), quoique, dans les observations des auteurs pyrénéens, le nombre des femmes paraisse dominer.

(1) M. Gintrac fait remarquer que ces chiffres ne peuvent servir de base en raison de la plus grande répugnance qu'éprouvent les femmes à soigner leur santé et à venir à l'hôpital.

Sur les 1357 malades qui furent soignés à l'hôpital de Milan, de 1843 à 1846, Calderini compte 611 hommes et 746 femmes.

Cette proportion semble faible, rapprochée de celle d'Albera, qui, sur 100 pellagreux, avait compté 12 hommes et 88 femmes; elle semble très-forte, rapprochée d'autres statistiques où le chiffre des hommes l'emporte sur celui des femmes.

Mais M. Roussel a fait remarquer que, de l'aveu des médecins italiens eux-mêmes, le chiffre des femmes ne l'emporte sur celui des hommes que dans les provinces où les femmes prennent part aux travaux des champs.

Cette dernière donnée résulte également des observations recueillies dans le midi de la France :

« Ce n'est pas, m'écrivait le Dr Gazailhan, à cause d'une disposition particulière due à leur sexe ou à leur tempérament que les femmes sont plus souvent pellagreuses que les hommes dans nos Landes, mais tout simplement parce qu'elles sont les véritables laboureurs de la contrée; car les hommes ne paraissent dans les champs que pour accomplir les travaux les plus pénibles, comme l'ensemencement des terres et la moisson.

« Ce sont les femmes qui se chargent de l'éducation des céréales; ce sont elles qui désherbent les seigles en février et en mars, qui sèment et éclaircissent les secondes récoltes en avril, mai et juin, enchaussent les maïs, les panis et les millets, en juin, juillet et août, et les récoltent enfin en septembre et octobre.

« Les femmes sont, comme les bergers, plus exposées à l'action du soleil que les résiniers, les bouviers et les manœuvres de toute espèce, et j'ai dit qu'elles étaient aussi mal nourries; j'aurais dû dire plus mal, car le bouvier et le résinier boivent encore assez fréquemment du vin, tandis que la femme et le berger sont forcément retenus loin du cabaret.

« C'est évidemment cette double condition d'une insolation excessive et d'une privation de boissons alcooliques presque absolue qui mérite aux femmes et aux bergers les préférences de l'endémie. »

Age.

La plupart des pellagreux ne consultant le médecin que longtemps après l'invasion du mal, il serait difficile de formuler une

règle précise relativement à l'âge auquel l'affection se manifeste le plus ordinairement.

Dans les 40 cas sporadiques que j'ai observés ou analysés, j'en trouve un de 12 ans, 18 de 20 à 40, 14 de 40 à 60, 5 de 60 à 70, 1 de 79 ans.

Parmi les 75 pellagreux endémiques dont M. Gintrac a recueilli les observations, 14 avaient de 11 à 30 ans, 55 de 30 à 60, 5 de 60 à 70, un de 75 ans.

La pellagre sporadique paraît donc, comme la pellagre endémique, assez fréquente, en France, dans la première jeunesse, rare dans la vieillesse, et commune surtout de 30 à 60 ans.

Les statistiques des médecins italiens fournissent les mêmes résultats, et diffèrent seulement au sujet de la pellagre de la première enfance, qui serait assez commune selon les uns, exceptionnelle selon les autres, mais qui, en résumé, paraît assez fréquente,

Puisque, outre les pellagreux de quelques mois, de quelques années, observés par Brierre de Boismont, Paolini, Levacher, Zecchinelli, on en trouve notés dans les tables de Calderini (1) 83 cas au-dessous de 3 ans sur 352 individus.

Conclusions étiologiques.

En résumé, la pellagre sporadique ou endémique atteint tous les tempéraments et toutes les constitutions;

Elle complique tous les états morbides, et particulièrement l'aliénation;

Elle affecte à un égal degré les deux sexes placés dans d'égales conditions hygiéniques;

Elle affecte tous les âges, mais particulièrement de 30 à 60 ans;

Elle affecte toutes les professions, et particulièrement celles qui exposent aux privations et au soleil du printemps;

Beaucoup plus fréquente dans les campagnes que dans les villes, elle se rencontre néanmoins dans toutes les localités, quelles qu'y soient les conditions de sol, de végétation, de température, de sécheresse ou d'humidité.

La cause intime de la pellagre est inconnue;

(1) Roussel, *loc. cit.*, p. 227; Gintrac, t. V, p. 651.

Sa principale cause occasionnelle est l'insolation ;

Ses principales causes prédisposantes sont l'hérédité, la misère, l'usage d'une alimentation mauvaise, et surtout du maïs altéré, l'aliénation, et particulièrement la lypémanie.

DIAGNOSTIC.

L'existence de la pellagre sporadique, comme entité morbide bien définie, une fois signalée avec précision, le diagnostic ne peut plus offrir aucune difficulté.

Quelle affection, parmi les diathèses, se présente, en effet, avec des symptômes plus caractérisés ?

Érythème squameux, reparaissant périodiquement au printemps ou en été sous l'influence de l'insolation.

Accidents digestifs presque toujours spéciaux, survenant en même temps que la dermatose ou à peu de distance.

Accidents cérébro-spinaux, très-rarement isolés, et ayant également un type spécial, la dépression nerveuse et la lypémanie.

Aucune affection complexe ne présente, on le voit, un ensemble de symptômes plus tranchés.

Pourquoi donc, avec ces trois ordres de phénomènes pathognomoniques le plus souvent simultanés, la pellagre sporadique est-elle, la plupart du temps, méconnue?

Parce que, chacun de ces trois principaux phénomènes pris isolément pouvant suffire à caractériser lui-même une maladie déterminée, celle-ci recevra le nom de démence, d'entérite ou de dermatose, selon la prédominance des troubles nerveux, des troubles digestifs ou des troubles cutanés !

En effet, ou le pellagreux se présente avec la prédominance des symptômes cutanés, et le médecin, négligeant les troubles concomitants, ne voit là qu'un simple érythème solaire, un érysipèle, un eczéma, une ichthyose, un psoriasis, etc., selon la date et la variété de la dermatose ;

Ou le pellagreux se présente avec la prédominance de troubles digestifs, sans dire un mot de son érythème qui d'ailleurs est déjà le plus souvent en décroissance, et le médecin ne voit là qu'une affection gastrique ou entéritique, une boulimie, une gastralgie, une dysentérie, une entérorrhée, etc. ;

Ou il se présente avec la prédominance des phénomènes céré-

braux, et alors, l'affaiblissement général ou la folie faisant saillie sur tous les autres symptômes, le médecin voit là une paralysie progressive ou une aliénation mentale, folie aiguë, lypémanie, démence, imbécillité, et le malade est placé dans un asile d'aliénés.

Dans tous ces cas, le diagnostic rationnel étant justifié par le phénomène le plus frappant, la véritable affection échappe aux praticiens les plus expérimentés.

D'un autre côté, une fois l'attention excitée sur l'existence de la pellagre, quelle maladie pourrait être confondue avec elle?

Ce n'est ni l'érythème solaire ordinaire, qui dure quelques jours, tandis que l'érythème pellagreux dure quelques semaines et laisse des traces pendant plusieurs mois.

Ce n'est ni le psoriasis, qui n'est jamais ainsi limité; ni l'eczéma, qui ne s'écaille pas; ni l'ichthyose, qui n'affecte aucune symétrie; ni la lèpre, qui commence par de petites macules rouges, et qui frappe dès le début la peau d'insensibilité.

Ce n'est pas la folie paralytique; car, outre ses dissemblances avec la folie pellagreuse, elle a son signe essentiel, le délire ambitieux, qu'on ne voit pas dans la pellagre.

Est-ce l'acrodynie, en raison de l'érythème douloureux des extrémités, des troubles digestifs et surtout de la diarrhée, de troubles nerveux, et surtout de la paralysie?

L'acrodynie, pendant les deux seules épidémies qu'on a observées, a paru, il est vrai, au printemps; mais cet ensemble de rapprochements ne constitue qu'une analogie très-éloignée.

Dans l'acrodynie, en effet, c'est à la face palmaire et plantaire que siégeait l'érythème, tandis que dans la pellagre c'est à la face dorsale des mains et des pieds.

Dans l'acrodynie, l'érythème s'étendait sur les membres et même sur le corps entier, l'œdème occupait la face aussi bien que les autres régions. Les seuls troubles nerveux consistaient dans une perversion de la sensibilité, tantôt obtuse, tantôt exagérée, et dans une perversion de la motilité poussée tantôt jusqu'aux convulsions musculaires, tantôt jusqu'à la paralysie. Une ophthalmie douloureuse compliquait d'ailleurs presque constamment les accidents précédents.

Il y a donc, on le voit, dans l'acrodynie assez de signes étrangers à la pellagre, et dans la pellagre assez de signes étrangers à l'acro-

dynie, pour que le diagnostic différentiel n'offre jamais de grandes difficultés.

Fièvre typhoïde. La fièvre typhoïde pourrait-elle être confondue avec la pellagre ? On aurait peine à le croire, et cependant il faut bien l'admettre, puisqu'un des cas les plus caractérisés de la pellagre (obs. 25) a été traité pour une fièvre typhoïde par un des médecins les plus expérimentés des hôpitaux de Paris.

La confusion serait plus facile encore si la fièvre typhoïde venait se compliquer de pellagre, ou la pellagre de fièvre typhoïde.

J'ai observé (obs. 12) une fièvre typhoïde compliquée d'un érythème pellagreux des plus tranchés, et il est possible que dans les contrées où la pellagre est endémique, cette complication, quoiqu'elle n'ait été mentionnée que par un seul observateur (1), ne soit cependant pas rare.

Mais la pellagre ne peut-elle prendre la forme aiguë de la fièvre typhoïde et embarrasser alors sérieusement le médecin, qui doutera s'il a devant les yeux une pellagre grave ou une fièvre typhoïde compliquée d'exanthème pellagreux ?

L'observation ultérieure résoudra seule ces questions ; mais dès aujourd'hui l'érythème squameux des mains ou des pieds dans la fièvre typhoïde doit éveiller l'attention, car les accidents digestifs, nerveux, cutanés même, qui la constituent, ont avec les lésions fonctionnelles et anatomiques de la pellagre une analogie qui, si lointaine qu'elle soit, est néanmoins propre à frapper les cliniciens.

Maladie bronzée. La maladie bronzée, qui paraît, au premier abord, bien éloignée de la pellagre, a cependant, selon moi, avec cette affection, des points de contact qu'on ne peut méconnaître.

J'ai indiqué, dans la symptomatologie, combien la coloration noire de la peau m'avait paru fréquente dans la pellagre, et j'ai encore en ce moment, à l'hôtel-Dieu (obs. 14), un pellagreux type chez lequel les ongles sont d'une teinte noire qui diminue en même temps que l'érythème, au fur et à mesure que le printemps s'éloigne. Mais

(1) Le Dr Rizzi a signalé, en 1841 et 1843, chez plusieurs pellagreuses en état de démence incurable, un *état typhoïde* « caractérisé par la prostration, le décubitus dorsal, l'obtusion des sens, les soubresauts des tendons, la langue noire et desséchée, des taches livides, des eschares » (Roussel, *Traité de la pellagre*, p. 101).

à côté de ce malade en est un autre (arrivé depuis l'impression du chapitre de mes observations), et chez lequel les symptômes de la pellagre sont tellement unis à ceux de la maladie bronzée, qu'on éprouve un véritable embarras à dire s'il y a là seulement pellagre avec exagération de peau noire, ou maladie d'Addisson compliquée de pellagre.

A dix pas, tout le monde diagnostiquera la maladie bronzée, car cet homme ressemble sur plusieurs régions du corps à une véritable statue de bronze qui a perdu son vernis; mais, en examinant de près, on voit sur toute cette peau de mulâtre de petites squames analogues à celles de la pellagre.

Or, comme on ne trouve jusqu'ici la desquamation mentionnée nulle part dans les observations de maladie d'Addisson, et comme nulle part non plus on ne trouve mentionnée dans les observations de pellagre l'extension de la dermatose sur toute la surface du corps, il résulte pour nous de ce fait unique un problème que des faits analogues suivis d'autopsie pourront seuls éclairer.

Dans les deux affections, pellagre et maladie bronzée, ce qui frappe le plus, en effet, c'est une modification de la peau coïncidant avec une débilité physique et morale générale.

Les lésions de la peau dans la maladie bronzée sont-elles toujours bornées à une modification pigmentaire ?

Les lésions de la peau dans la pellagre sont-elles toujours bornées à une modification épidermique des parties exposées au soleil, et ne s'accompagnent-elles pas souvent aussi d'une modification pigmentaire?

Dans quel état se trouvent la moelle et le tube digestif dans la maladie d'Addisson ?

Dans quel état se trouvent les capsules surrénales dans la pellagre ?

Il y a là, on le voit, un sujet d'études cliniques et nécroscopiques indispensables à la notion complète des deux affections.

A part ces faits exceptionnels, une seule difficulté sérieuse pourrait se présenter dans le diagnostic : c'est lorsqu'un des trois phénomènes pathognomoniques se manifeste tout à fait isolément ; et encore ses caractères spéciaux, l'époque de son apparition, sa périodicité, joints à quelques phénomènes secondaires, aideront-il

puissamment à la détermination du mal, ainsi que nous l'avons montré au chapitre de la symptomatologie.

Les accidents digestifs surtout, complétement isolés, pourraient rarement suffire au diagnostic de la pellagre; mais, d'une part, l'observation montre qu'ils ne restent pas longtemps sans être accompagnés des deux autres, et, d'une autre part, s'ils reparaissaient périodiquement plusieurs années de suite, s'ils s'accompagnaient de scorbut ou de rachialgie, et particulièrement si la langue offrait de profonds sillons, on pourrait, en l'absence de la dermatose et de la névrose, les rattacher à la pellagre.

J'en dirai autant des troubles nerveux sans troubles cutanés ni troubles digestifs, et la démence ou la lypémanie survenant au printemps, soit complétement isolés, soit avec coïncidence de rachialgie ou de scorbut, devront mettre en garde contre la pellagre.

Nous venons d'être, M. le Dr Griffon, d'Ay, et moi, témoins d'un fait qui rentre précisément dans cet ordre de difficultés.

Une cuisinière, âgée aujourd'hui de 55 ans, fut prise, il y a trente ans, au mois de mars, d'un accès de lypémanie homicide qui dura trois mois; elle se sentait prise d'une envie invincible de tuer sa maîtresse, qu'elle aimait beaucoup. Cette année, au mois de mars, elle a été reprise d'une lypémanie semblable, et se sentait à chaque instant portée à tuer sa nièce, contre laquelle elle n'avait aucun mauvais sentiment.

Absence absolue de dermatose; anorexie, dyspepsie, prostration générale, avec apyrexie complète. Cette fille, qui, déjà à la fin de juin, avait recouvré l'appétit, mais qui sentait toujours cet instinct homicide, est placée à l'établissement de Maréville, d'où on la renvoie au bout de quinze jours, parce qu'il avait été impossible de découvrir chez elle, depuis son entrée à l'asile, aucun signe de déraison.

Aujourd'hui, 28 juillet, les idées tristes persistent, mais la manie homicide a complétement disparu.

Dire qu'il s'agit ici d'un cas de pellagre sans peau malade serait peut-être téméraire, mais le nier serait peut-être plus téméraire encore.

C'est là un de ces cas douteux dans lesquels le médecin convaincu

que la vraie science est une ignorance qui se sait doit se tenir sur la réserve, et adopter une thérapeutique propre à prévenir le développement de la maladie redoutée.

Les complications graves, et surtout les complications de nature diathésique, pourront dans certains cas rendre le diagnostic plus difficile en masquant la pellagre.

Ainsi les tubercules, qui se rencontrent fréquemment dans cette affection, pourront l'obscurcir et l'effacer même par leurs symptômes prédominants.

Ainsi la maladie bronzée, qui me paraît compliquer souvent la diathèse pellagreuse, pourra aussi, surtout à une époque éloignée du printemps, attirer seule l'attention, et laisser la pellagre inaperçue.

Ainsi le scorbut pourra également, après la période vernale, constituer l'accident principal, et passer, comme dans les Alpes (*scorbutus alpinus*), pour l'entité morbide toute entière. Mais les observateurs attentifs démêleront sans difficulté, dans ces trois diathèses, les symptômes communs et les symptômes spéciaux.

En résumé, avec les doctrines régnantes aujourd'hui dans les livres (1), il faut avouer qu'il n'est pas de maladie plus facile à méconnaître que la pellagre sporadique.

Avec les données de l'observation actuelle, il n'en est pas de plus facile à reconnaître.

PRONOSTIC.

La pellagre sporadique commençant ordinairement d'une manière latente, et les malades ne consultant en général qu'à une époque très-éloignée du début, il est difficile de déterminer exactement la durée de cette affection.

Dans les vingt-huit faits que j'ai trouvés épars dans la science, la date de l'invasion n'est notée que sept fois, et encore d'une manière trop vague pour servir à la statistique.

Dans cinq cas mortels que j'ai directement observés, la pellagre

---

(1) J'excepte le traité clinique de pathologie de M. Gintrac, de Bordeaux, véritable monument scientifique où sont classés avec un ordre extrême et interprétés avec la plus grande autorité tous les faits qui constituent la science dans son état actuel.

a duré 2, 6, 10, 11 et 12 ans, et elle dure depuis 2, 4, 9, 12, 13, 14 et 20 ans, dans dix autres cas où j'ai pu exactement noter le début, et que je ne perds pas de vue (1).

Ces chiffres, quoique trop peu nombreux pour permettre de fixer la durée moyenne du mal, sont cependant suffisants pour en faire apprécier la chronicité.

A l'état endémique, cette chronicité s'étend de trois ans jusqu'à plus de cinquante. Calderini cite, en effet, des cas où la pellagre a duré soixante ans, et M. Brierre de Boismont a observé, au grand hôpital de Milan, une femme qui en était affectée depuis quarante-cinq ans.

La rémission des accidents pendant les trois quarts de l'année explique cette longue durée de la maladie, comparativement à d'autres affections moins diathésiques, mais qui sont plus promptement mortelles, parce que leur réaction sur l'économie ne cesse pas un instant.

Si, entre des termes aussi extrêmes que deux et soixante ans, il est impossible d'adopter une moyenne, toujours est-il qu'on devra, dans le pronostic, tenir un plus grand compte des chiffres élevés que des chiffres inférieurs, et qu'en l'absence de tubercules pulmonaires ou d'autres complications graves, on pourra prédire une longue durée de la maladie, quelle qu'en doive être la terminaison.

Cette terminaison serait toujours fatale, d'après les auteurs qui ont observé dans les conditions endémiques.

Mais, d'une part, le savant professeur Gintrac a observé, à l'hôpital de Bordeaux, un infirmier chez lequel la guérison se maintenait depuis sept ans, et, d'une autre part, j'ai sous les yeux un cas (obs. 3) dans lequel la guérison est parfaite depuis six ans, et deux autres (obs. 8 et 9) qui durent depuis treize ans, avec une amélioration graduelle des plus manifestes.

Quelle que soit l'époque à laquelle remonte la cessation des accidents, on peut, il est vrai, en craindre le retour, soit que le principe pellagreux soit resté à l'état latent dans l'économie, soit

---

(1) Trois de ces malades en observation sont à l'hôtel-Dieu, salle Saint-Remy; les autres sont à Aumenancourt, à Bazancourt, à Moulins, à Reims et à Vitry.

que la cause agisse de nouveau (1). Mais, les cas de récidive après guérison complète n'ayant été constatés que dans les conditions endémiques, le pronostic de la pellagre sporadique peut donc se baser sur des cas certains de guérisons.

D'après Strambio, la pellagre *confirmée* serait incurable.

Les faits que j'ai personnellement observés ne permettent heureusement pas d'appliquer sans réserve cet aphorisme désespérant au type sporadique.

Les mots *pellagre confirmée* ne peuvent évidemment s'appliquer qu'à ces cas où se montrent simultanément et avec intensité les accidents cutanés, digestifs et nerveux. Or, il y a quelques jours, devant une réunion de médecins et d'élèves, je montrais une ancienne pellagreuse guérie depuis six ans, après avoir offert à un haut degré, plusieurs années de suite, l'érythème, la manie du suicide, la paralysie et la diarrhée, et un pellagreux en voie de guérison, après avoir offert la manie homicide, un érythème des plus intenses, et la diarrhée.

Non-seulement donc la pellagre confirmée peut guérir; mais il ne faudrait pas, de symptômes très-intenses, déduire un pronostie fatalement mortel, puisque dans ces deux cas l'affection avait presque atteint son *summum* de gravité. Par contre, on ne devra pas, de la bénignité des symptômes, conclure toujours à une issue favorable, puisque nous avons observé des cas où, malgré des accidents d'intensité moyenne, l'issue avait été promptement fatale.

En résumé, le pronostic de la pellagre sporadique est, comme celui de la pellagre endémique, des plus graves et des plus souvent mortels; mais les cas de guérison complète ou d'amélioration considérable survenue soit après un changement de lieu, soit après un changement de nourriture, soit après un changement de profession, soit spontanément, c'est-à-dire sans aucun changement

(1) «Un homme âgé de 41 ans, né de parents pellagreux, présenta dès l'enfance des symptômes de ce mal funeste. Atteint par la conscription, il servit pendant quinze ans en Hongrie, en France et en Allemagne. Pendant tout ce laps de temps, malgré les fatigues inséparables de la vie de soldat, il ne se ressentit en aucune manière de son ancienne maladie. A sa sortie du service militaire, il revint dans son pays, et sept années s'écoulèrent sans le plus léger symptôme de pellagre. Il y a trois ans, la maladie reparut, comme si elle eût attendu que l'organisation de cet homme se fût retrempée aux sources du mal, et, depuis ce moment, elle s'est montrée chaque année.» (Brierre de Boismont, *loc. cit.*, p. 51.)

appréciable dans la manière de vivre, ne peuvent laisser aucun doute sur la curabilité de la pellagre sporadique, même lorsqu'elle a pris la forme la plus diathésique et la plus grave.

TRAITEMENT.

Quoique la thérapeutique de la pellagre doive évidemment se ressentir de l'ignorance où nous sommes de la cause essentielle du mal, et de sa nature intime, il est cependant possible de la baser sur quelques données précises, en attendant une médication spécifique.

Le mal étant de nature éminemment dépressive et adynamique, on mettra au premier rang des indications générales l'usage des modificateurs généraux, un régime tonique, une alimentation réparatrice, une hygiène favorable.

Certaines indications spéciales résultent en outre des accidents spéciaux.

L'enveloppe cutanée est devenue impuissante à réagir contre des causes qui ne l'altèrent pas ordinairement; il faut, d'une part, la soustraire à ces causes, et, d'une autre part, la mettre à même d'y résister.

Dès la fin de l'hiver, puisque la dermatose survient quelquefois avant les premiers jours du printemps, on devra donc insister près des pellagreux sur la nécessité de ne jamais s'exposer au soleil sans avoir les pieds et les mains parfaitement protégés, de fermer complétement les vêtements jusqu'au cou, et de se couvrir la tête d'une coiffure à très-larges bords.

Ces précautions seront continuées pendant l'été, puisqu'il n'est pas rare de voir l'érythème récidiver plusieurs fois, et l'on n'hésitera pas, dans certains cas exceptionnels, à les continuer plus longtemps encore chez les malades à peau très-impressionnable, puisqu'on l'a observé même l'hiver.

Au nombre des moyens les plus propres à augmenter l'activité de la peau, il faut placer en première ligne les frictions énergiques sur le corps entier, les bains de mer naturels ou artificiels, les bains alcalins, les bains sulfureux, la plupart des eaux fortement minéralisées, les bains de vapeur, les douches, et tous les procédés rationnels de l'hydrothérapie.

A Milan, les bains, joints à une bonne nourriture, constituent la seule médication de la pellagre.

Cette cure (*cura balnearia*) consiste uniquement en un bain chaud d'une heure, tous les deux jours, pendant toute la belle saison (1) ; mais il faut attribuer peut-être au régime alimentaire et aux précautions hygiéniques qui accompagnent les bains plus d'efficacité qu'à l'hydrothérapie proprement dite.

Les fonctions digestives étant altérées tantôt par une suractivité gastrique, tantôt par une diminution fonctionnelle, tantôt même par une entérorrhagie ou par une entérorrhée passive, il y aura lieu de recourir tantôt à la valériane, à l'oxyde de zinc, à la codéine; tantôt à la diète lactée; à l'eau de Vichy, de Bussang, d'Alet, de Condillac, etc.; tantôt à la pepsine, à la noix vomique; tantôt au sous-nitrate de bismuth, au charbon; au ratanhia, au diascordium; tantôt enfin aux principaux modificateurs : huile de foie de morue, iodure de potassium, préparations arsenicales, etc.

Les formes dépressives de l'aliénation mentale étant les plus communes dans la pellagre, et les accès aigus ne se montrant qu'à de rares intervalles, il y a lieu de recourir principalement à tout ce qui peut réveiller l'action du système cérébro-spinal.

L'éloignement de toutes les causes morales ou physiques capables d'affaiblir l'innervation, les distractions de corps et d'esprit, les voyages, le changement d'habitudes, sont sans contredit les moyens les plus propres à prévenir ou à diminuer la lypémanie.

La manie aiguë sera combattue par les bains prolongés, les affusions, les révulsifs cutanés ou intestinaux, les sédatifs intérieurs, et tous les autres agents ordinairement employés dans le traitement des paroxysmes de la folie.

Quant à la paralysie, à la rachialgie, au scorbut, qui suivent ou compliquent la pellagre, on leur opposera les moyens spéciaux qu'ils réclament en général.

Une indication toute spéciale ressort du retour constant ou de

(1) Sous l'influence de ce traitement, et d'après les statistiques de M. Calderini, moitié environ des malades est complétement guérie, c'est-à-dire sans trace appréciable des désordres cutanés, gastriques ou nerveux, dont ils étaient atteints; un quart voit disparaître les désordres cutanés et diminuer les symptômes généraux, tandis que le dernier quart n'éprouve aucune amélioration.

l'exacerbation constante de la maladie au printemps; aussi devra-t-on, chez les pellagreux, recourir au quinquina dès la dernière période de l'hiver.

Je conseille donc le vin de quinquina pendant le mois de février, et 20 ou 30 centigrammes de sulfate de quinine, en deux doses, au début des deux principaux repas, tous les deux ou trois jours, en mars, avril et mai, de manière que les malades soient presque constamment sous cette influence antipériodique, sans que cependant l'estomac puisse en souffrir.

Les moyens que nous venons de proposer répondent, on le voit, aux indications générales et aux indications spéciales; mais, selon M. Verdoux et quelques autres médecins des Pyrénées, il existerait un agent spécifique, un véritable antidote de la pellagre, l'eau de Labassère ou de Cauterets.

Je doute fort que l'usage des eaux sulfureuses constitue un remède aussi héroïque; mais, comme, dans une maladie aussi grave, on ne saurait négliger aucun des moyens proclamés favorables, nous nous sommes empressé, à défaut d'eau naturelle, d'employer l'eau de Labassère artificielle, à la dose d'un demi-litre par jour, et nous aurons désormais préférablement recours à l'eau naturelle, d'après la formule de M. Verdoux (1).

Si, comme il est à craindre, l'avenir ne justifie pas à l'égard de l'eau de Labassère les promesses du présent, toujours est-il que c'est là un de ces moyens inoffensifs qui peuvent être utiles, sans jamais nuire, et qu'on doit par conséquent essayer jusqu'à expérimentation suffisante.

---

(1) « M. Verdoux fait prendre l'eau sulfureuse de Labassère ou de Cauterets le matin, sans mélange, froide ou légèrement réchauffée, à la dose d'un demi-litre par jour pendant quinze jours, après quoi le malade se repose pendant une semaine ; puis il recommence encore pendant quinze jours, et tout est dit. Il est bon toutefois d'insister plus longtemps si la maladie paraît réfractaire, et de recommencer au printemps suivant dans un but prophylactique. »

D'après M. Cazalas, 1 litre d'eau de Labassère contient :

Sulfure de sodium	0,0400	Silicate de chaux	0,0477
— de fer	traces.	— d'alumine	0,00035
Chlorure de sodium	0,2124	— de magnésie	0,0080
— de potassium	0,00189	Iode	traces.
Carbonate de soude	0,0233	Matière organisée	0,1630
Sulfate de soude, de potasse, de chaux	traces		0,49664

(Hameau fils, *loc. cit.*, p. 36.)

CONCLUSIONS.

1. La pellagre sporadique, à peine mentionnée dans les plus récents traités de médecine, existe à Reims, à Paris, et probablement dans toutes les contrées.

2. La pellagre sporadique est caractérisée, comme la pellagre endémique, par l'apparition isolée, simultanée ou successive, d'accidents cutanés, digestifs et nerveux, se manifestant ou s'exagérant presque toujours au printemps.

3. La pellagre sporadique reste le plus souvent méconnue, en raison de ses connexités avec plusieurs autres états morbides, et surtout en raison des erreurs accréditées sur son étiologie.

4. La pellagre sporadique cessera d'être considérée comme une maladie rare, dès qu'elle aura été catégoriquement signalée aux praticiens, et débarrassée des hypothèses qui en obscurcissent la notion.

5. La pellagre sporadique existe, comme la pellagre endémique, dans des localités où le maïs est tout à fait inconnu, et elle sévit à tous les degrés sur des individus qui n'en ont jamais mangé.

Elle existe également en dehors de l'alimention par les céréales altérées, en dehors de l'influence de la misère, et en dehors de l'influence directe du soleil.

6. La pellagre sporadique, la pellagre endémique, et la folie pellagreuse, sont des affections identiques.

Les différences qu'on a voulu établir entre la pellagre des pays à maïs, la pellagre du centre de la France, et la pellagre des aliénés, ne constituent que des nuances observées dans les autres états morbides, qu'ils soient sporadiques, endémiques, héréditaires, produits par des agents toxiques, ou compliqués par d'autres affections.

7. Les altérations anatomiques le plus généralement signalées sont les lésions de l'estomac et des intestins, et le ramollissement de la moelle.

8. La cause intime de la pellagre est inconnue.

Sa principale cause occasionnelle est l'insolation.

Ses principales causes prédisposantes sont l'hérédité, la misère, l'usage d'une alimentation mauvaise, les passions tristes, l'aliénation, et particulièrement la démence et la lypémanie.

9. Le diagnostic repose principalement sur la périodicité vernale de trois ordres d'accidents spéciaux et le plus souvent réunis, faciles à reconnaître même dans leur isolement, et impossibles à méconnaître dans leur simultanéité pathognomonique.

10. Le pronostic doit être réservé, malgré la bénignité, la gravité ou la nature des accidents, certaines pellagres de tout type ayant été promptement suivies de mort, quoiqu'elles fussent légères au début, et d'autres ayant été suivies de guérison confirmée, quoiqu'elles fussent en apparence des plus graves.

11. Le traitement aura pour base, outre la médecine des symptômes spéciaux et la proscription de toute médication débilitante, une bonne hygiène, une alimentation fortifiante, les grands bains, et les modificateurs généraux.

Dès la fin de l'hiver, on insistera particulièrement sur le régime, sur les préparations de quinquina, et sur les précautions contre le soleil.

MÉMOIRE SUR LES HÉMATOCÈLES PÉRI-UTÉRINES SPONTANÉES;

lu à la Société médicale des hôpitaux le 14 juillet 1858,

Par le Dr T. GALLARD, médecin des hôpitaux de Paris.

(2e article.)

IV. *Exposé de la théorie de l'auteur.*

J'ai suffisamment expliqué plus haut quel rôle il faut, selon moi, attribuer à la congestion ovarique, dont M. Laugier a, je crois, exagéré l'importance en la présentant comme la cause principale, mais dont il a eu raison de faire ressortir l'efficacité réelle, car elle agit dans tous les cas indistinctement. A elle seule, cette congestion est complétement incapable de produire une hématocèle, mais sans elle toutes les autres causes, les plus diverses, épuiseraient inutilement leur action, et ne produiraient pas non plus la maladie. En effet, si la congestion ou l'inflammation tant de l'ovaire que des parties voisines n'existait pas primitivement ou ne se produisait pas d'une façon consécutive, l'hémorrhagie n'aurait pas lieu, ou elle ne fournirait pas une quantité de sang assez considérable

pour constituer un état morbide grave, comme cela a lieu dans les cas d'hématocèles péri-utérines.

Je m'explique donc très-bien comment, l'attention de M. Laugier ayant été frappée par l'universalité d'action de cette cause, qu'il a vu agir dans tous les cas, il a été conduit à la regarder comme la seule condition indispensable pour expliquer la formation des hématocèles péri-utérines en général. Je serais du reste très-mal venu de lui en faire un reproche, moi qui ai partagé ses opinions et défendu ses doctrines sans restriction, après qu'il les a eu formulées. Mais, même au moment où, à son exemple, je plaçais la lésion ovarique en première ligne, je me suis trouvé arrêté devant des cas qui auraient dû, dès cette époque, me mettre complétement sur la voie, si j'avais su les interpréter avec plus de rigueur que je ne l'ai fait alors. La congestion ovarique me suffisant, je ne cherchais qu'elle, et lorsque je l'avais rencontrée, je n'allais pas plus loin; j'ai même eu le tort de l'invoquer pour expliquer un fait dans lequel elle ne devait pas exister. Il s'agit de l'observation empruntée par Deneux à Chaussier, et que j'ai déjà citée par extraits dans mon mémoire lu à la Société anatomique en 1855.

Observation Ire. — Une femme de campagne, âgée de 30 ans, d'une forte constitution, étant dans le cinquième mois de sa quatrième grossesse, monta sur une charrette qui se rendait à la ville, distante de son domicile d'environ 2 lieues. Pendant la route, sur un chemin caillouteux, brisé par des ornières profondes, cette femme se plaignit plusieurs fois que la violence des secousses et des cahots de la voiture lui causait de grandes douleurs, surtout du côté droit de l'abdomen; cependant elle eut le courage d'y résister. A son arrivée à la ville, elle se mit sur un lit pour se reposer de ses fatigues; mais bientôt il survint des faiblesses, des défaillances, des sueurs froides, et cette femme mourut tranquillement dans l'espace de trois heures. A l'ouverture du corps, qui fut faite par Leroux, de Dijon, nous trouvâmes l'utérus arrondi, développé comme il l'est au terme de quatre à cinq mois de grossesse; il occupait la région hypogastrique, et contenait un fœtus que nous jugeâmes d'environ cinq mois de conception. Cet organe, ainsi que les viscères des différentes cavités splanchniques, ne nous présentèrent aucune altération remarquable; mais il y avait dans la partie profonde de l'abdomen, du côté droit, sous le péritoine, une grande quantité de sang noir, en partie fluide, en partie coagulé, qui était infiltré, ramassé en un foyer, et formait une longue et large tumeur qui, de la fosse iliaque du côté droit, s'étendait jusqu'à la hauteur du rein, et avait près de 5 pouces de largeur. Nous évaluâmes à

plus de 3 livres la quantité de sang extravasé, et après avoir nettoyé, abstergé autant qu'il fut possible, ce vaste foyer, nous reconnûmes évidemment que l'effusion du sang avait été produite par la rupture d'une des veines de l'ovaire droit, veines qui toujours sont dilatées pendant la grossesse, surtout chez les femmes qui ont déjà eu plusieurs enfants. (Chaussier, *Mémoires et consult. de médecine légale*, etc.; Paris, 1824, p. 397. Deneux, *Mémoire sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin;* Paris, 1830, p. 17.)

«Là, disais-je, la question est réduite à la plus grande simplicité possible; il n'y a plus à s'occuper de la ponte spontanée, du trajet suivi par l'ovule, de la déchirure de la vésicule de de Graaf, du sang menstruel. *Nous avons un ovaire turgide, congestionné;* il est soumis à des secousses assez violentes et répétées, une déchirure a lieu, il se produit une hématocèle...»

Cette explication irait à merveille, si nous ne nous trouvions arrêté par une toute petite difficulté, que personne n'a songé à nous objecter, et qu'il est de notre devoir de signaler, quoique nous ne soyons pas en état de la résoudre. Bischoff affirme (et c'est une autorité devant laquelle je m'empresse de m'incliner, quoique je n'aie pas vérifié le fait par moi-même) que l'ovaire est loin d'être congestionné pendant la grossesse.

«C'est à tort, dit-il en effet, qu'on attribuerait le développement complet du corps jaune, dans les cas où il y a fécondation, à une plasticité plus grande de l'appareil génital survenant dans ces circonstances. L'utérus seul, et un peu le vagin, sont le siége, si je puis m'exprimer ainsi, de cette plasticité; les ovaires n'y ont pas la moindre part. *On voit toujours, chez les femmes enceintes, l'ovaire petit, racorni, sec, pâle, contenant peu de sang.*» Cet état exsangue n'existe, bien entendu, qu'à une époque assez avancée de la gestation, au cinquième mois par exemple, comme était la malade de Chaussier; car «dans les premiers temps, au moment où le follicule se crève, où il se remplit de sang, pendant que la membrane de la vésicule de de Graaf commence à constituer le corps jaune, on ne peut établir aucune différence, autant que le prouvent mes observations et celles des autres. Pourquoi y en aurait-il une, puisque les premiers phénomènes de conception sont ceux de la menstruation, rupture d'un follicule, etc.?» (Bischoff, *Études sur la théorie de la menstruation et de la fécondation;*

Archives générales de médecine (1854), 5e série, tome III, p. 544.)

J'avais donc commis une grave et flagrante erreur en me servant de cet exemple (qui, du reste, doit, d'après les considérations sur lesquelles j'ai longuement insisté en commençant, être rangé parmi les hématocèles traumatiques), en m'en servant, dis-je, comme d'un fait susceptible d'établir une certaine corrélation entre les hématocèles simples et celles qui sont accompagnées de grossesse extra-utérine. Ces cas compliqués, que M. Laugier regarde comme exceptionnels, avaient en effet déjà fortement attiré mon attention, et je m'exprimais ainsi à leur égard :

« On doit cependant accorder une certaine attention à cette *variété*, j'ai presque dit à cette *classe* particulière de tumeurs sanguines du petit bassin, sur laquelle M. Huguier a insisté à la Société de chirurgie ; car, s'il est possible d'expliquer la production de l'épanchement sanguin en leur appliquant les principes de la théorie de M. Laugier, il reste encore à savoir comment et pourquoi l'ovule fécondé a été détourné de sa voie régulière. Qu'est-ce qui a pu s'opposer à son passage à travers l'oviducte et à son arrivée dans l'utérus ? Qu'est-ce qui a pu faire, en un mot, que la grossesse, au lieu d'être régulière, soit anormale et extra-utérine ? Et dans les cas où, au lieu d'être éloigné du kyste hémorrhagique, comme cela avait lieu dans une de mes observations, l'embryon se trouve situé au centre même des caillots sanguins, n'est-il pas possible de rapporter à la même cause, et la production de l'hémorrhagie, et celle de la grossesse extra-utérine ? Ce sont autant de questions que je me contente de poser, sans vouloir entreprendre de les résoudre ici. Je rappellerai seulement que dans tous les cas, qu'il y ait ou non grossesse, la seule condition indispensable pour qu'une hématocèle se produise, c'est qu'il y ait une lésion de l'ovaire, ou seulement un simple degré de congestion de cet organe, congestion en vertu de laquelle ses vaisseaux auront plus de tendance à se déchirer, et, une fois rompus, à donner lieu à une hémorrhagie. »

Je me trouvais, comme on le voit, toujours ramené vers la congestion, et cela parce qu'un des exemples qui avaient été mis sous mes yeux (observation de M. Fleuriot, prise dans le service de

M. Nonat), et à la dissection attentive duquel j'avais participé, m'avait montré un kyste fœtal en rapport avec l'ovaire gauche, tandis que la collection sanguine était en communication directe avec l'ovaire droit. Cette circonstance m'avait conduit à dire: «La grossesse extra-utérine n'est ici qu'une coïncidence de l'hématocèle, et évidemment il n'y a entre les deux aucune relation *directe*. Seulement la grossesse extra-utérine est la cause prédisposante, et elle a, à ce titre, exercé une *action indirecte*, excessivement importante, en amenant cet état de congestion de l'ovaire que dans les idées de M. Laugier, auxquelles nous nous rallions, nous savons être indispensable pour que l'hématocèle se produise.»

Malgré tout, je ne pouvais cependant me refuser à reconnaître l'importance de ces cas compliqués; car M. Gaube en avait cité un, observé dans le service de M. Aran (*Bulletins de la Société anatomique*, 1853), j'en avais moi-même (*Bulletins de la Société anatomique*, 1854) publié un que j'ai recueilli à l'hôpital Beaujon, et qui a été vu par MM. Robert et Huguier, et plusieurs autres auteurs en avaient observé de semblables, sans parler de ceux qui sont passés inaperçus quand les autopsies ont été faites trop rapidement. Aussi eus-je grand soin d'en tenir compte et de faire toutes mes réserves en ce qui les concerne, en introduisant dans les conclusions de mon travail la proposition suivante :

«On ne peut savoir si le détachement d'un ovule fécondé déterminera l'hématocèle plus facilement que celui d'un ovule non fécondé.»

Une étude nouvelle et plus attentive de ces anciens faits, auxquels sont venus s'ajouter ceux que j'ai pu observer depuis, m'autorise à être aujourd'hui plus explicite. Je crois donc pouvoir avancer, en conservant toutefois les formes dubitatives, que la déhiscence d'un ovule fécondé me paraît plus apte à déterminer une hémorrhagie péri-utérine, que la chute d'un œuf arrivé simplement à maturité sans fécondation ; et que, dans tous les cas, le mécanisme d'après lequel se produit l'hématocèle péri-utérine spontanée ne diffère en rien de celui qui préside au développement de la grossesse extra-utérine. Si bien que ces hématocèles devraient être considérées comme de véritables grossesses extra-utérines, qu'il y ait ou non fécondation de l'œuf, dont l'évolution

aura été la cause première, nécessaire pour la production de l'hémorrhagie (1).

S'exprimer ainsi, ce n'est pas ; il faut bien l'entendre, nier la production de l'hématocèle spontanée, sans conception ; c'est seulement rapprocher ces deux altérations pathologiques, grossesse extra-utérine et hématocèle, par un lien étroit, et établir entre elles le même rapport qu'il y a entre l'ovulation ordinaire, ou ponte spontanée de la menstruation, et l'ovulation génésique, ou ponte provoquée de la grossesse. Aussi, me rendant aux objections qu'avait soulevées contre moi l'idée de considérer l'hématocèle comme une grossesse extra-utérine, alors qu'il ne devait et ne pouvait pas y avoir eu conception et partant grossesse, me suis-je décidé à remplacer cette expression par une plus convenable, en disant : l'*hématocèle péri-utérine*, et il est bien entendu que je parle seulement de celle qui naît d'une façon toute *spontanée*, *doit être considérée comme une ponte extra-utérine.*

Dans certains cas, l'ovule, qui fait presque forcément le centre de la masse sanguine, peut ne pas être fécondé, mais il doit l'être dans le plus grand nombre ; seulement ou il n'a pas eu le temps de se développer d'une façon suffisante pour être retrouvé à l'autopsie, ou il aura été détruit par suite des changements survenus dans les caillots eux-mêmes. Ce qui le démontre surabondamment, c'est que même dans les cas où l'embryon a été retrouvé, il était moins développé que ne le comportait son âge, d'après le début probable de la grossesse. Ainsi, dans le fait de M. Fleuriot auquel j'ai déjà fait allusion (*Bulletins de la Société anatomique*, 1855), « la femme est enceinte depuis près de deux mois ; car, cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, elle attendait ses règles, qui ont alors

(1) Cette idée vient si naturellement à l'esprit que je ne puis même pas m'attribuer le mérite de l'avoir formulée le premier. En faisant des recherches pour répondre à quelques objections qui m'avaient été posées par M. Béhier, je viens de trouver, dans les *Bulletins de la Société anatomique* (février 1853), les réflexions suivantes, faites par M. Denucé, à l'occasion d'une présentation de M. Pize : « Ces tumeurs ne seraient-elles pas toujours le résultat d'une grossesse extra-utérine, analogue à celle que nous avons sous les yeux, avec cette seule différence, que le fœtus, arrivé à une période moins avancée, passerait ordinairement inaperçu » (*Bulletins de la Société anatom.*, t. XXVIII, p. 41). Il y a trop de similitude entre cette manière de voir et celle au développement de laquelle j'ai consacré ce travail, pour que je ne m'empresse pas de la signaler. (*Note de l'auteur*, 28 avril 1860.)

manqué, et l'œuf renferme un embryon de très-petite dimension, dont la tête, les bras, le tronc, se distinguent très-bien, tandis que les membres abdominaux sont à l'état d'appendices excessivement courts.» Dans une autre observation qui m'est personnelle, et que j'ai également présentée à la Société anatomique, la différence est encore plus sensible, car le fœtus paraît avoir à peine sept semaines ou deux mois, tandis que la conception remontait à plus de dix semaines.

Obs. II. — R..... (Marie), femme W....., 32 ans, limonadière, entre le 3 novembre 1854, à l'hôpital Beaujon, n° 355 (service d M. Robert).

C'est une femme forte, bien constituée, n'ayant jamais eu de maladies graves, et ayant eu seulement de petites indispositions assez fréquentes dont il sera fait mention plus loin, car toutes paraissent avoir été sous l'influence de la menstruation.

Cette femme raconte que vers l'âge de 11 à 12 ans, elle toussait souvent, et que pendant ces deux années elle a été presque constamment enrhumée, mais que cette toux a disparu immédiatement après l'apparition de ses règles, qui a eu lieu vers l'âge de 13 à 14 ans. La menstruation s'est établie avec facilité et a continué à être régulière tous les mois depuis la première époque. Il arrivait fréquemment que les règles fussent moins abondantes, et qu'elles s'accompagnassent de malaise, de céphalalgie, de douleurs utérines et lombaires, accidents qui disparaissaient après l'application d'un petit nombre de sangsues. Deux fois pourtant, à 16 et à 23 ans, ces accidents furent plus sérieux; il y eut de la tension du ventre, de la fièvre, du délire même. On eut recours aux évacuations sanguines plus vigoureusement que d'habitude : deux fois on appliqua 20 sangsues sur l'abdomen, on fit plusieurs saignées générales, et après une maladie qui chaque fois avait forcé la patiente à garder la chambre cinq ou six semaines, la santé se rétablit.

Les règles présentaient toujours la même régularité quant à leur apparition, les mêmes variations en ce qui concernait l'abondance du flux sanguin et les douleurs dont son écoulement était accompagné.

Depuis cinq ans qu'elle est mariée, elle n'a jamais eu de retards dans l'apparition de ses règles. Ses règles de juillet se sont montrées régulièrement et sans grandes douleurs ; mais, au moment de leur apparition, ont eu lieu de légers malaises contre lesquels aucun traitement n'a été dirigé.

Au commencement du mois d'août, l'époque menstruelle est annoncée par l'apparition de quelques gouttes de sang seulement, qui tachent le linge, et il survient le même jour des coliques utérines sourdes, avec irradiation de la douleur dans la région lombaire; ces symptômes durent trois jours, pendant lesquels les règles ne se montrent pas, malgré l'application de serviettes chaudes sur le ventre et les cuisses, le repos

et l'administration de boissons chaudes et légèrement excitantes (tilleul, armoise).

Au bout de trois jours, il survient une véritable métrorrhagie, avec expulsion de caillots; les douleurs cessent, mais l'hémorrhagie persiste pendant tout le mois, pour reprendre une nouvelle intensité en septembre, au moment de l'époque menstruelle.

La malade est obligée de s'aliter; mais elle n'a pas de fièvre, elle éprouve surtout des coliques très-violentes et une constipation opiniâtre. Son ventre n'est ni tendu ni douloureux à la pression, il n'y a ni vomissements ni symptômes fébriles.

Vers la fin de septembre, au moment même où la malade prend un lavement, il se développe subitement de nouvelles et plus vives douleurs, qui diminuent après l'administration de deux potions purgatives et plusieurs lavements; cependant l'hémorrhagie persiste, le ventre augmente de volume, la constipation est toujours aussi grande, et l'appétit se perd.

Au commencement d'octobre, une nouvelle recrudescence des douleurs et de l'hémorrhagie, accompagnée cette fois non-seulement de nausées, mais de vomissements de matières filantes, incolores, engage à prendre l'avis d'un nouveau médecin, qui conseille l'application de la glace en petits morceaux introduits dans le vagin. L'hémorrhagie diminue notablement sous l'influence de cette médication, mais ne disparaît pas d'une manière complète, les douleurs sont plus vives que précédemment; on cesse au bout de trois jours l'application de la glace, pour avoir recours à des potions dont la nature est inconnue à la malade. Enfin, vers les derniers jours d'octobre, l'hémorrhagie cesse, les douleurs diminuent et disparaissent presque complétement, la malade peut se lever; son ventre est un peu moins gros, quoique toujours plus volumineux qu'à l'état normal: il y a toujours des nausées et de la constipation, mais plus de vomissements.

Le 29 octobre, elle se croit en état de quitter la chambre, et se hasarde à faire une assez longue course à pied; mais le soir elle est extrêmement fatiguée, a des douleurs très-vives dans les régions lombaire et hypogastrique, et se voit forcée de reprendre le lit. L'hémorrhagie n'a cependant pas reparu.

Depuis ce jour jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, le traitement a consisté uniquement dans le repos au lit, la diète, des applications émollientes sur le ventre, l'usage d'injections et de lavements émollients, et il n'est survenu aucun changement notable; c'est alors que son médecin lui conseille de venir à l'hôpital Beaujon.

La malade y entre dans la journée du 3 novembre. Le soir, elle n'est examinée que superficiellement, et comme elle n'avait pas eu de garderobe depuis plusieurs jours, on prescrit un lavement émollient, qui est rendu seul quelques instants après.

Le 4 et le 5, l'examen complet de la malade est fait plus attentivement par M. Robert et par M. Huguier.

On trouve le ventre volumineux, présentant un développement analogue à celui qui se rencontre chez une femme arrivée au septième ou huitième mois de sa grossesse. Le ventre est tendu; sans bosselures. La partie supérieure de l'abdomen donne un son clair tympanique à la percussion; la partie inférieure donne de la matité suivant une ligne irrégulière passant à 4 ou 5 travers de doigt au-dessus du pubis, et se prolongeant jusque vers la fosse iliaque gauche. La palpation n'est pas douloureuse; elle permet de constater qu'au niveau des points mats, il existe une tumeur non fluctuante, qui n'est pas adhérente à la fosse iliaque droite, et paraît se détacher de l'excavation. La sonde, introduite dans la vessie, donne issue à une assez grande quantité d'urine normale, bien que la malade ait uriné pendant la nuit.

L'examen des organes génitaux, la femme étant placée en travers sur son lit et soutenue par deux aides, comme pour l'application du spéculum, donne les résultats suivants :

Le périnée est saillant comme celui d'une femme en couches, lorsque la tête descend dans l'excavation; la muqueuse vulvaire et vaginale ne présente pas de coloration anormale.

Par le toucher vaginal, on sent le col un peu volumineux et mou, porté en avant et un peu incliné à gauche derrière le pubis: il est en même temps élevé et transporté au niveau du bord supérieur de la symphyse pubienne. En arrière du col, embrassant toute sa demi-circonférence postérieure et revenant de chaque côté, de façon à ne laisser libre que sa face antérieure, on sent une tumeur qui repousse le cul-de-sac vaginal postérieur, et se prolonge dans la cloison recto-vaginale à peu près jusqu'au milieu de cette cloison; cette tumeur n'est pas du tout douloureuse au contact du doigt, on n'y sent ni chaleur ni battements. En certains points, elle présente de la mollesse et une fluctuation manifeste en arrière et un peu à gauche du col.

Par le toucher rectal, on retrouve cette tumeur, dont on ne peut atteindre la limite supérieure avec le doigt; mais, à l'aide de la palpation hypogastrique, combinée avec le toucher vaginal, on sent bien manifestement qu'elle se continue avec celle qui existe à l'hypogastre. Si l'on pratique simultanément le toucher vaginal et le toucher rectal, on limite parfaitement entre les deux doigts la portion de tumeur qui se prolonge dans la cloison recto-vaginale, et l'on sent que les deux couches de cette cloison sont décollées jusqu'à une très-petite distance du périnée. C'est dans cette région que la tumeur est fluctuante, et son volume augmente sensiblement au-dessus des limites jusques auxquelles les doigts peuvent atteindre. Le cathétérisme utérin n'est pas pratiqué, on n'examine pas avec le spéculum.

Le décubitus est horizontal. La face exprime la souffrance, mais

sans être anxieuse; la peau est un peu chaude, légèrement fébrile. Le pouls, assez fort, n'a pas été compté. L'auscultation et la percussion des poumons et du cœur ne révèlent l'existence d'aucun phénomène morbide du côté de ces organes. On n'a pas songé à examiner les seins. La bouche est un peu amère, la soif modérée; il y a peu d'appétit; la langue est souple, humide, bien conformée; constipation. Lavement laxatif le 4 novembre au soir. Plusieurs selles diarrhéiques dans la nuit.

6 novembre, M. Robert fait avec le bistouri, et par le vagin, sans spéculum, en conduisant l'instrument sur son doigt préalablement appliqué sur le point fluctuant, une incision transversale peu étendue dans le point de la paroi recto-vaginale au niveau duquel la fluctuation avait été perçue. Il s'écoule immédiatement une petite quantité de sang fluide, de consistance huileuse, d'une coloration peu foncée, et pas de caillots. Dans la journée, l'écoulement sanguin continue, l'état général de la malade est satisfaisant, elle n'est pas affaiblie, ne souffre pas plus que les jours précédents; la nuit est bonne, elle dort.

Le 7, après la visite du matin, une injection d'eau tiède est poussée avec une force modérée par l'ouverture de l'incision, à l'aide d'une canule de caoutchouc. A peine a-t-on fait pénétrer une centaine de grammes de liquide, que la malade est prise de lipothymie, elle accuse une vive douleur à l'épigastre, la face pâlit et exprime la souffrance. L'injection est suspendue immédiatement, 8 sangsues sont appliquées à l'épigastre. Le ventre continue à être douloureux, il se tuméfie; le pouls devient petit et misérable. Il y a des frissons, des vomissements intenses surviennent; la malade se pelotonne sous ses couvertures, la face se grippe de plus en plus. 10 nouvelles sangsues sont appliquées immédiatement après la chute des 8 premières. On donne un lavement purgatif, de la glace, de l'eau de Seltz. Des onctions sont faites sur le ventre avec la pommade mercurielle. 1 gramme de calomel est prescrit en 10 prises. 5 seulement de ces 10 prises sont administrées avant la mort de la malade, qui a lieu à dix heures du soir, douze heures environ après le début des accidents.

L'autopsie est pratiquée, trente-six heures après la mort, par M. Huguier lui-même. Temps froid et humide; pas de traces de putréfaction; abdomen météorisé. En incisant la paroi abdominale antérieure, on la trouve infiltrée, à la partie inférieure seulement, de sérosité sanguinolente; cette sérosité est infiltrée au-dessous de l'aponévrose du grand oblique, et dans l'épaisseur des corps charnus des deux muscles obliques. La paroi antérieure de la vessie est adhérente à la paroi abdominale, de telle sorte qu'en enlevant cette dernière, on ouvre la vessie, et que l'urine se mêle ainsi au liquide contenu dans le péritoine, liquide dont la coloration est d'un gris jaunâtre, et la quantité de 5 à 6 cuillerées. Le liquide sanguinolent qui s'écoule plus tard, et qui peut être

évalué à plus de 1 litre, paraît sortir d'un foyer sanguin qui sera décrit plus loin.

Le péritoine, notablement épaissi, présente une coloration générale blanchâtre sur laquelle se détachent des marbrures rouges, violettes, ardoisées et noirâtres, de formes et de dimensions variées. Les taches rouges et violacées, les premières sous forme d'arborisations, et les autres sous l'apparence de plaques, occupent la surface externe de l'intestin, et surtout de l'intestin grêle. Les ardoisées et les noires se retrouvent sous forme de plaques sur le foie et sur le péritoine pariétal du bassin, sous forme de pointillé sur le mésentère. Le grand épiploon, épaissi et poisseux au toucher, est d'un brun-marron; il adhère au sommet de la vessie, danns une étendue de 5 centimètres de droite à gauche, et de 1 centim. d'avant en arrière. Le cul-de-sac vésico-vaginal est libre d'adhérences, mais effacé par l'application de la face postérieure de la vessie contre la tumeur. En arrière de la vessie, on voit le fond de l'utérus dévié à gauche, environné par une anse d'intestin grêle et une portion du côlon transverse que des adhérences celluleuses, assez faciles à détruire, maintiennent en rapport avec le grand épiploon et l'*S* iliaque, de manière à circonscrire une ouverture à bords déchirés de 5 centimètres de diamètre, qui conduit dans une cavité pleine de sérosité sanguinolente et de caillots sanguins diffluents, ayant la consistance de la gelée de groseille, mais avec une coloration plus noirâtre. On retire, par cette ouverture située en arrière et en dehors de l'extrémité gauche du fond de l'utérus, plus d'un verre de ces caillots.

Dans le ligament large droit, on sent une tumeur du volume du poing, qui refoule l'utérus à gauche, et ne s'affaisse pas par suite de la déplétion de la poche sanguine située du côté opposé. L'utérus, situé entre ces deux tumeurs, mesure une largeur de 7 centimètres au niveau de son fond. La hauteur de ses cavités réunies est de 8 centim. Les deux contiennent des mucosités teintes de sang; ces mucosités sont filantes, élastiques, adhérentes aux parois dans le col, grenues, cassantes, dans le corps, où elles sont plus abondantes, car la cavité est un peu dilatée, et ont l'aspect et la consistance de chocolat bouilli. A la surface interne du corps, il y a, de l'orifice d'une trompe à l'autre, 48 millimètres. L'épaisseur de la paroi antérieure du corps est de 15 millimètres, du col 6 millimètres. Un stylet, introduit par l'orifice interne des trompes, ne pénètre pas au delà de 4 centimètres de chaque côté. Le col, un peu volumineux, est entr'ouvert et laisse échapper entre ses lèvres un peu du mucus précédemment décrit. A 3 centimètres au-dessous de cet orifice, se trouve, sur la paroi postérieure du vagin, une incision de 1 centimètre et demi d'étendue transversale, entre les lèvres de laquelle se glissent des caillots sanguins. Une sonde cannelée, introduite par cette ouverture, descend du côté de la vulve jusqu'à 4 centimètres. Le foyer s'étend donc dans l'épaisseur de la cloison recto-vaginale, jusqu'à 7 centimètres au-dessous de l'orifice extérieur du col de l'utérus.

Le vagin, qui était plein de caillots sanguins, présente une coloration violacée, due à l'imbibition, et qui a disparu par le lavage.

La surface interne du rectum ne présente rien d'anormal; seulement, en incisant la paroi antérieure de cet intestin, on lui trouve à peine 1 à 2 millimètres d'épaisseur, et l'on tombe tout de suite dans un foyer sanguin communiquant, d'une part, avec le vagin par l'incision pratiquée pendant la vie, de l'autre, avec la cavité péritonéale, par la déchirure située en arrière de la corne gauche de l'utérus. En extrayant de ce foyer de nouveaux caillots sanguins, en tout semblables à ceux déjà décrits, on trouve, au milieu d'abord, un pariétal ayant les dimensions d'un ongle d'adulte, puis un fœtus entier de 10 à 12 centimètres de longueur.

Les os du crâne et un membre supérieur sont séparés du reste du fœtus, mais se retrouvent parmi les caillots; tout cela est assez informe, ramolli et même putréfié; on ne retrouve pas le cordon ombilical. Après avoir vidé cette cavité de tous les caillots qu'elle contenait, on la trouve se prolongeant par derrière le corps et le col de l'utérus jusqu'à la tumeur située à droite de cet organe dans le ligament large, tumeur qui, incisée, offre un tissu spongieux, aréolaire, infiltré de sang, et paraît être le placenta.

Que sont devenus les pavillons des trompes, les ovaires, le péritoine du cul-de-sac recto-vaginal? C'est ce qu'il ne m'a été permis de savoir, n'ayant pas fait moi-même la dissection. Le tissu cellulaire qui environnait toutes ces parties était induré, et les englobait toutes dans des adhérences au milieu desquelles il est assez difficile de se reconnaître; pourtant on y retrouve l'ovaire gauche parfaitement sain, et en examinant la face interne du foyer sanguin, on la trouve lisse et polie dans sa paroi supérieure, ce qui porte à supposer que cette paroi supérieure est formée par le péritoine; car on ne trouve pas inférieurement le même aspect.

Une nouvelle et plus attentive dissection, faite en présence de MM. Foucher et Guyot, nous a permis de constater: 1° que la tumeur située dans le ligament large droit est bien le placenta situé entre les deux lames du péritoine qui constituent ce ligament, et qu'en arrière de l'utérus il est en communication avec le kyste dans lequel se trouvait le fœtus; 2° que toute la face interne de ce kyste est tapissée par une membrane lisse, polie, qu'il nous a été possible de détacher même dans la partie la plus inférieure; 3° qu'il nous a été impossible de déterminer si cette membrane était le péritoine ou seulement le chorion; 4° que la trompe droite est oblitérée à 4 centimètres de la corne utérine correspondante; il nous a été impossible de retrouver le pavillon de cette trompe et l'ovaire du même côté.

La vessie est dilatée et distendue latéralement, peu dans le sens antéro-postérieure; son sommet s'élève à 10 centimètres au-dessus du pubis. Sa muqueuse est blanchâtre, excepté dans le point qui correspond à

celui au niveau duquel la face externe a contracté des adhérences avec le grand épiploon; là elle présente une coloration d'un gris ardoisé. Les uretères sont un peu dilatés, surtout près du détroit supérieur, où ils se dégagent en arrière de la tumeur et ont 1 centimètre de diamètre. Les reins sont pâles et décolorés.

En résumé, une femme de 32 ans, n'ayant jamais été enceinte et ayant une menstruation habituellement douloureuse, voit, sans cause connue, les symptômes douloureux qu'elle éprouve souvent au moment de l'apparition de ses règles augmenter notablement d'intensité. Il survient un retard de quelques jours dans l'apparition du flux cataménial, puis une métrorrhagie abondante, qui redouble les mois suivants, à l'époque correspondante aux règles habituelles. A cette époque, les douleurs augmentent aussi ou reparaissent si elles s'étaient déjà calmées, le ventre se tuméfie, il y a de la constipation; cet état dure pendant trois mois, et c'est seulement au bout de ce temps que la métrorrhagie cesse. Mais, après une nouvelle recrudescence dans l'intesité des symptômes douloureux, on constate l'existence d'une tumeur volumineuse, en partie fluctuante, en arrière et à gauche du corps de l'utérus. Une ponction, pratiquée sur cette tumeur, donne écoulement à du sang. En poussant une injection dans le foyer, on détermine une rupture à la suite de laquelle se déclare une péritonite suraiguë, terminée par la mort au bout de douze heures. A l'*autopsie*, au milieu d'un foyer sanguin situé en arrière et à gauche de l'utérus, on retrouve des débris de fœtus ou plutôt un fœtus tout entier, mais en partie putréfié.

Si l'on se rappelle que la malade dont nous venons de donner l'histoire avait une menstruation habituellement douloureuse et irrégulière dans sa quantité, que jusqu'à ce moment elle n'avait pas été fécondée, et que tous les symptômes éprouvés par elle se sont développés ou aggravés aux époques auxquelles auraient dû paraître les règles; si l'on se rappelle, d'autre part, qu'après un retard de trois jours seulement, les règles, qui s'étaient d'abord supprimées, ont reparu avec une abondance telle, qu'elles ont constitué une véritable hémorrhagie, qui, tout en persistant pendant tout le mois, redoublait au moment des règles, on concevra que l'on ait pu croire à l'existence d'une hématocèle rétro-utérine, et que l'exploration de la malade, telle que je l'ai relatée dans le cours de l'observation, n'ait fait que confirmer ce diagnostic. M. Robert, qui a examiné le premier la malade, a pu croire un instant à l'existence d'un vaste phlegmon rétro-utérin suppuré, se fondant sur ce qu'il avait déjà eu occasion d'en ouvrir un aussi volumineux; mais l'absence de symptômes fébriles, de douleurs à la pression, la persistance de l'hémorrhagie, lui ont semblé des signes suffisants pour rejeter cette manière de voir, et se rendre à l'avis de M. Huguier, qui diagnostiquait l'hématocèle rétro-utérine. Je sais bien que deux choses ont été négligées dans l'examen de la malade, tellement on songeait peu à la grossesse; je veux parler de l'exploration des seins et de l'ausculta-

tion de l'abdomen. Mais l'exploration des seins eût-elle montré leur gonflement, l'apparition de l'auréole, etc., que ces signes eussent certainement été négligés, car ils surviennent trop fréquemment comme phénomènes sympathiques d'une affection utérine en l'absence de toute grossesse, et nous les voyons même se montrer, quoiqu'à un moindre degré, à chaque époque menstruelle. L'auscultation de l'abdomen ne nous eût rien appris quant au fœtus, qui bien évidemment était mort depuis un certain temps, et qui du reste n'était pas assez âgé, s'il eût été encore vivant, pour que les battements de son cœur eussent pu être entendus, surtout situé aussi profondément qu'il l'était dans l'excavation pelvienne; le souffle, si on l'eût entendu, n'aurait pu fournir aucun indice, puisque ce symptôme accompagne presque toutes les tumeurs un peu volumineuses du bassin.

La grossesse était donc impossible à reconnaître; mais eût-elle été découverte, quelles modifications en serait-il résulté pour le traitement? Aucune. Le fœtus était mort bien évidemment depuis plusieurs jours, l'état de décomposition dans lequel il a été trouvé l'indique suffisamment; son volume pourrait aider à préciser l'époque de sa mort, car nous lui trouvons une longueur inférieure à 12 centimètres, tandis que celle du fœtus, à la fin du troisième mois, varie entre 13 et 15 centimètres. En faisant remonter la conception au commencement d'août, comme nous y sommes autorisés par l'apparition des symptômes, nous aurions donc une grossesse de trois mois; mais il y a eu, vers le milieu du troisième mois, des phénomènes particuliers d'une gravité plus grande qu'à tout autre moment de la maladie, qui ont été combattus par une médication éminemment perturbatrice : je veux parler des applications de glace dans le vagin. Serait-il irrationnel de rapporter la mort du fœtus à cette époque? Je ne le crois pas, d'autant plus qu'à dater de cette époque aussi ont cessé les hémorrhagies. (Gallard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1854, p. 390 et suiv.)

Si les exemples que nous venons de citer montrent avec quelle scrupuleuse attention il faut faire les autopsies, pour retrouver des fœtus très-petits, ou souvent même de simples débris de fœtus qui se rencontrent seulement après une dissection longue et minutieuse, ayant souvent duré plusieurs jours, on comprend que nombre de fois ces fœtus soient passés inaperçus. Mais, outre l'anatomie pathologique, n'avons-nous pas la symptomatologie pour nous révéler l'existence d'une grossesse? Eh bien, si nous analysons avec soin toutes les observations un peu authentiques et suffisamment détaillées d'hématocèles péri-utérines, nous voyons les phénomènes du début ressembler tellement à ceux d'une grossesse commençante, que les malades, et les médecins eux-mêmes, sont induits

en erreur, jusqu'à ce que l'apparition de symptômes plus graves vienne réveiller leur attention, en leur signalant l'imminence d'un état morbide alarmant.

Obs. III. — Une dame de 25 à 26 ans, ayant eu déjà deux grossesses, la première terminée à six mois par une fausse couche, la seconde menée à terme et sans accident il y a deux ans, vint, vers le 15 avril dernier (1857), consulter M. Huguier, parce que, croyant être enceinte de deux mois, elle perdait pourtant depuis quelques jours un peu de sang par les parties génitales. Nous ne devons pas omettre ici un renseignement important, que nous aurons occasion d'utiliser plus tard : c'est que depuis son accouchement cette jeune dame, d'accord avec son mari, avait toujours fait en sorte de ne pas devenir enceinte jusqu'à il y a quelques mois seulement, depuis lesquels, ayant perdu son premier enfant, elle désirait vivement en avoir un autre. Les premiers accidents qu'elle éprouvait ne se calmant pas, elle continua à perdre du sang, eut un peu de courbature, de fatigue, quelques tranchées utérines, et enfin, vers le 30 avril, expulsa, au milieu de caillots sanguinolents, une pseudo-membrane que M. Dubois, appelé en consultation avec M. Huguier le 1er mai, déclara être une caduque imparfaite, une muqueuse utérine tuméfiée, puis exfoliée, comme cela se rencontre dans certains cas, que M. Coste a cru pouvoir expliquer par une congestion sanguine trop grande, par une sorte d'apoplexie de la muqueuse, survenue sous l'influence du molimen menstruel, et dans lesquels M. Cazeaux a cru que cette congestion exagérée pouvait être quelquefois la conséquence d'une fécondation avortée (*Traité théor. et prat. des accouchements*, 3e édit., p. 79).

Le même jour, en examinant la malade, on trouva dans le cul-de-sac vaginal postérieur une tumeur arrondie, douloureuse à la pression, qui n'était pas encore fluctuante, mais qui ne tarda pas à le devenir; si bien que le 6 mai on constatait une fluctuation très-évidente, mais surtout sensible par le toucher rectal. Elle était si manifeste, que, dans une étendue de 5 à 6 centimètres, le doigt du chirurgien semblait être séparé du liquide seulement par la muqueuse intestinale. Il était évident alors que le liquide épanché entre le rectum et l'utérus (quelle que fût sa nature, sang ou pus) ne pouvait plus être résorbé, et qu'en abandonnant la maladie à son cours naturel, il allait inévitablement s'ouvrir une issue par le rectum. Il s'agissait donc de décider s'il valait mieux attendre des efforts seuls de la nature cette ouverture spontanée, ou s'il était préférable de la prévenir en en pratiquant une par le vagin. C'est à ce dernier avis que l'on se rangea, et une ponction fut faite, à l'aide d'un trois-quarts courbe, sur le point le plus saillant et le plus fluctuant du cul-de-sac vaginal postérieur. Cette ponction donna issue à un verre environ de sang liquide, mais non altéré, qui présentait une odeur de matières fécales très-accusée. On se demanda si cette odeur ne pouvait

pas être la conséquence de phénomènes d'endosmose et d'exosmose établis entre la collection sanguine et la cavité intestinale, que séparait seulement une mince membrane constituée par une portion des tuniques du rectum.

Après cette première ponction, il n'y eut qu'un soulagement très-momentané; l'ouverture du trois-quarts se ferma très-promptement, la tumeur augmenta de volume, le ventre devint plus douloureux, et l'on sentit du côté de l'hypogastre la tumeur située en arrière de l'utérus remonter jusque près de l'ombilic. Il y avait des vomissements, la face était légèrement grippée, le pouls plus petit et très-vif. La fluctuation était encore plus manifeste et se sentait dans une plus grande étendue. Une deuxième ponction était devenue d'une nécessité absolue. M. Huguier la pratiqua le 10 mai, en se servant encore d'un trois-quarts courbe à très-grosse canule, et en essayant autant que possible de se rapprocher du point vers lequel il avait dirigé son instrument la première fois. Il sortit alors une grande quantité, plus d'un litre, de liquide brunâtre, ayant l'aspect de chocolat mal délayé dans l'eau, présentant une odeur d'une fétidité excessive (c'est ce liquide que je montre à la Société).

Pour faciliter son écoulement, on laissa la canule à demeure; mais il était à craindre que son bec ne vînt heurter les parois du kyste, de façon à les contusionner ou même à les perforer. M. Huguier obvia à cet inconvénient en introduisant dans la canule une sonde de gomme élastique, dont l'extrémité interne dépassait à l'intérieur de 1 centimètre à 1 centimètre et demi celle du tube métallique. Grâce à cet artifice, la canule fut très-bien supportée; des injections légèrement chlorurées furent poussées dans le kyste, qui fournit encore pendant plusieurs jours un liquide infect; mais ce liquide ne tarda pas à prendre un meilleur aspect, en même temps que les forces de la malade se relevaient et que l'état général s'améliorait. Aux injections chlorurées, on fit rapidement succéder des injections de teinture d'iode d'abord additionnée d'un tiers d'eau, puis tout à fait pure; et enfin, le 4 juin, la malade était complétement guérie. Le sac, tout à fait oblitéré, était remplacé par une légère tuméfaction avec empâtement en arrière de l'utérus; mais il n'y avait plus d'écoulement d'aucune sorte, plus de douleurs; la femme pouvait aller, venir, et vaquer à toutes ses occupations sans fatigue.

Les questions que soulève l'étude attentive de ce fait sont multiples; mais je veux surtout insister sur quelques-unes de celles que j'ai agitées lorsque je fus chargé par la Société anatomique de lui faire un rapport sur différents cas d'hématocèles péri-utérines qui lui avaient été présentés en 1855 (voir le t. XXX des *Bulletins*, numéros de septembre et d'octobre). L'analyse rapide des principaux faits connus et de toutes les opinions professées jusqu'alors sur ce sujet m'avait porté à penser que, le plus souvent, la production de l'hématocèle péri-utérine est un phé-

nomène morbide dépendant de l'exercice irrégulier d'une fonction physiologique : l'évolution d'une vésicule ovarique, soit au moment de la ponte spontanée qui accompagne chaque période menstruelle, soit au moment de la migration d'un ovule fécondé, si bien que l'hématocèle péri-utérine ne serait, à proprement parler, qu'une grossesse extra-utérine, moins le produit de la conception, qui peut ou être absent ou se retrouver quelquefois au milieu des caillots sanguins.

L'observation que nous venons de rapporter ne fait nullement exception à cette règle, non pas absolue, mais générale. Ainsi nous voyons la malade ne présenter une collection sanguine bien évidente que postérieurement à l'apparition de certains signes auxquels elle avait cru reconnaître le début d'une grossesse. Nous ne pouvons savoir si chez elle la fécondation a eu réellement lieu, car on n'a trouvé aucun débris d'embryon dans les matières expulsées ; mais cette hypothèse peut parfaitement être admise, surtout si l'on rapproche ce fait de ceux que nous avons déjà cités (voir *Bulletins de la Soc. anatom.*, t. XXIX et XXX) et dans lesquels les portions de fœtus qui ont permis de reconnaître l'existence de la grossesse extra-utérine n'ont été retrouvées *à l'autopsie qu'à la suite d'une dissection minutieuse.* Dans ces cas même, l'embryon n'a été reconnu que parce qu'il a pu se développer jusqu'à un certain âge, six semaines ou deux mois ; mais, s'il était mort dès la première semaine, il est plus que probable qu'on ne l'aurait pas retrouvé au milieu des caillots sanguins qui l'enveloppent. Dans le fait que nous rapportons ici, il y a donc lieu, en se rappelant surtout la particularité relative à l'expulsion par l'utérus d'une pseudo-membrane ressemblant à une caduque, d'admettre que la maladie a été déterminée par la migration incomplète d'un ovule probablement fécondé. (*Gazette hebdom.*, 9 octobre 1857, t. IV, p. 721.)

Ne peut-on pas, de ce cas excessivement intéressant, rapprocher celui que j'ai déjà eu occasion de citer, d'après la relation qui en a été faite par M. Fauvel, devant la Société médicale d'observation.

Obs. IV. — Une dame âgée de 28 ans, habitant Constantinople, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin en apparence, avait toujours joui d'une parfaite santé jusqu'aux quelques mois qui précédèrent sa mort. A cette époque, les règles sont plus abondantes, puis prennent l'apparence d'une véritable métrorrhagie qui, d'une époque à l'autre, présente un intervalle où l'écoulement sanguin cesse ; puis enfin elle ne présente plus d'interruption, pour être plus considérable aux époques menstruelles.

Plusieurs médecins consultés crurent à une fausse couche ; un traitement antiphlogistique, le repos absolu, ne firent pas cesser l'hémorrhagie. Pendant son séjour aux bains de mer, la malade avait recouvré l'apparence d'une bonne santé. Tout à coup, à la suite d'une émotion

morale, elle éprouve des douleurs dans le ventre, des défaillances, des lipothymies; la peau est froide, pâle, décolorée, ainsi que la figure; il y a des vomissements sans déjections alvines. Trois médecins sont appelés successivement: le premier se prononce pour une congestion cérébrale, et tente de pratiquer une saignée qui demeure sans résultats; le deuxième croit à un accès de choléra sporadique, le troisième suppose un empoisonnement. Appelé dans cette circonstance, M. Fauvel examine la malade, qui avait conservé toute son intelligence. La voix était si faible, qu'on avait peine à percevoir les sons articulés. Les lipothymies duraient depuis douze heures, la peau était froide; le ventre tendu, météorisé; point d'oppression ni de matité à la région précordiale, point d'écoulement sanguin par le vagin ni de garde-robes. La maladie se trouvait concentrée dans la cavité abdominale. Mais quelle en était la cause? La mort survint cependant, paraissant déterminée par une hémorrhagie. Comme il y avait eu la veille une émotion morale vive, peut-être cette émotion avait été précédée d'une chute, d'un coup qui avait déterminé la rupture de la rate, organe le plus friable de la cavité abdominale.

A l'*autopsie*, après l'incision de la paroi abdominale, un flot de sang s'écoula et l'on trouva des caillots volumineux remplissant le petit bassin. Tous les organes étaient sains, excepté la trompe gauche, qui présentait une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, où existait une déchirure qui avait donné lieu à l'hémorrhagie. La tumeur était constituée par des caillots sanguins en partie récents. Sur une paroi de la tumeur, était un petit kyste transparent, recouvert par les filaments de la trompe; ce conduit était rétréci à sa jonction avec l'utérus, et son orifice utérin était fermé par une petite tumeur fibreuse.

Dans ce fait intéressant et rare, on peut expliquer la succession des phénomènes, qui se sont accomplis de la manière suivante. Les premières métrorrhagies se sont probablement développées sous l'influence de l'excitation produite par la présence du petit polype fibreux siégeant dans l'utérus. Par suite de sa présence, un ovule détaché de l'ovaire n'a pu pénétrer dans la cavité utérine. Le kyste développé sur le trajet de la trompe avait les caractères d'un ovule fécondé en voie de développement. Il aurait pu par conséquent donner lieu à une grossesse tubaire; mais, sous l'influence d'une émotion morale vive, il y a eu rupture des vaisseaux ovariques développés, comme on l'observe dans les grossesses tubaires. Ainsi donc, sans la dernière période de cette maladie, sans l'autopsie, on aurait attribué l'hémorrhagie utérine à une fausse couche, tandis qu'elle s'était très-probablement développée sous l'influence du petit polype fibreux. Enfin la dernière hémorrhagie est due à la présence du développement d'un ovule dans la trompe. (*Procès-verbaux de la Soc. médic. d'observ.;* secrétaire, M. Piogey.)

A ces observations déjà anciennes, je demande la permission

d'ajouter ici la suivante, que j'ai pu recueillir, il y a fort peu de jours, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Oulmont, et dont il a eu l'obligeance de me communiquer lui-même les principaux détails.

Obs. V. — G..... (Étiennette), femme H..., âgée de 35 ans, entre le 14 juin 1858, salle Sainte-Claire, n° 7. Cette femme est d'une forte constitution et d'une bonne santé habituelle. Elle est ordinairement bien réglée et l'écoulement sanguin dure cinq ou six jours; elle n'a eu qu'une seule grossesse, menée à bon terme, il y a 14 ans. Depuis il n'y a pas eu de nouvelle conception, sans qu'elle ait rien fait pour s'y opposer.

Le 24 mai dernier, elle a eu ses règles à leur époque habituelle; elles coulent bien, ne sont nullement douloureuses, et paraissent avoir cessé naturellement le 28. Dans la soirée de ce jour, où l'écoulement menstruel paraît avoi disparu naturellement, le coït est pratiqué; il est un peu douloureux, mais n'est suivi immédiatement d'aucun accident. Cependant, dès le lendemain 29, l'écoulement sanguin reparaît, modérément abondant, et continue; la femme est courbatue, mal à l'aise, elle ne se plaint pas encore de douleurs dans l'abdomen, et elle peut vaquer à ses occupations le 29 et le 30, malgré cette perte sanguine. Ce n'est que le 31, à midi, qu'elle est arrêtée dans son travail. La métrorrhagie continue, et de plus il y a des douleurs vives dans l'abdomen et dans les jambes, avec lassitude considérable; la malade est alors obligée de se mettre au lit. Les jours suivants, elle essaie de reprendre ses occupations habituelles; mais la persistance de la métrorrhagie avec expulsion de caillots sanguins, l'exaspération des douleurs, la forcent à interrompre fréquemment son travail dans la journée, et l'engagent à venir à l'hôpital.

Le 5 juin, elle se rend à la consultation; on lui trouve le ventre douloureux, le pouls fébrile, la langue chargée, et on lui conseille une bouteille d'eau de Sedlitz. Elle en éprouve un certain soulagement, et les jours suivants elle se purge elle-même deux fois de son chef; mais la perte continue, les douleurs sont plus violentes, la marche plus difficile; la défécation est presque impossible, à cause de l'exaspération des douleurs, L'abdomen se tuméfie; alors la malade se décide à entrer à l'hôpital le 14 juin, et dès le lendemain M. Oulmont constate l'état suivant: Face naturelle, quoique un peu abattue; pas de fièvre, douleurs dans la ventre et sensation de froid dans le fondement. L'abdomen est développé, tendu, sans ballonnement; il est très-sensible à la pression, surtout dans les régions ovariques, et l'on sent un peu de rénitence des deux côtés de l'utérus, qui ne paraît pas développé. Par le toucher vaginal, on trouve le col refoulé derrière le pubis, repoussé qu'il est par une tumeur située entre l'utérus et le rectum. Cette tumeur, du volume d'une petite pomme, est lisse, arrondie, sans fluctuation ni battement artériel,

elle est douloureuse à la pression. — Eau de Seltz; 15 sangsues; potage, bouillon.

Une nouvelle application de 15 sangsues est faite le lendemain 16. On couvre le ventre d'onguent napolitain; un purgatif est administré le 17. La tumeur diminue de volume et devient plus dure. Les purgatifs sont repris; on donne quelques bains, un peu d'eau de Vichy, et, le 2 juillet, la tumeur est réduite aux dimensions d'une noix.

Le 30 juillet. Apparition des règles avec un peu de sensibilité à l'hypogastre; elles coulent très-abondamment le 31 et s'arrêtent le 1er août

Les 2 et 3 août, il n'y a plus aucun écoulement; la tumeur a disparu. Les tissus péri-utérins sont souples et indolents. — Exeat.

On pourrait multiplier les exemples et les faits analogues à celui que je viens de rapporter, et il suffira pour cela d'interroger les malades dans cette direction. C'est ainsi que, peu de temps après avoir communiqué mon mémoire à la Société des hôpitaux, j'ai eu occasion de voir dans le service de M. Rayer, à la Charité, le fait suivant, que je rapporte, avec les détails qui m'ont été donnés par M. Lancereaux, interne des hôpitaux.

Obs. VI. — Le 15 septembre 1858, est entrée à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 7, service de M. Rayer, la nommée M..... (Rosalie), âgée de 30 ans, lingère, née à Elbeuf, habitant Paris depuis 6 ans.

C'est une femme d'une bonne constitution; elle fut réglée à l'âge de 12 ans, pour la première fois, et depuis toujours régulièrement et sans difficulté. Elle a eu 5 enfants: le premier à l'âge de 18 ans et demi, le deuxième à 22 ans, le troisième à 25, le quatrième à 27, le cinquième à 28 ans et demi. Les grossesses et les accouchements ont toujours été heureux; on lui fit toutefois une application de 20 sangsues pour une douleur dans le ventre à la quatrième.

Cette malade n'avait rien vu depuis deux mois, et se croyait enceinte, lorsque le 10 juin 1858 elle ressentit dans les flancs et dans la région anale des douleurs revenant par intervalles et donnant lieu à des envies fréquentes d'aller à la garde-robe. Ces douleurs duraient depuis trois semaines lorsque la malade commença à perdre, par les parties génitales, des caillots noirs avec des espèces de filaments et du sang liquide. En même temps, surviennent plusieurs syncopes; les douleurs diminuent dans le ventre pour augmenter dans les membres. Cette perte se prolonge durant deux mois sans être continuelle toutefois. Des applications d'eau froide sur le ventre constituent le traitement employé. 15 jours environ avant l'entrée de la malade à l'hôpital, la perte avait complétement cessé; trois jours auparavant, l'hémorrhagie s'étant reproduite, la malade se décida à entrer à l'hôpital. Durant les quinze premiers jours,

il s'écoule des parties génitales un sang épais et noir; la malade rend en outre un caillot assez volumineux. (Extrait de ratanhia pour boisson.) Le toucher fait constater la présence d'une tumeur assez dure, occupant le cul-de-sac postérieur du vagin, d'une forme arrondie, d'une consistance assez ferme, qui ne permet pas de saisir la fluctuation. L'utérus est porté en avant et à gauche. L'hémorrhagie cesse pendant huit jours, pour reparaître ensuite et disparaître après dix jours de durée. Il y a de nouveau suspension des accidents et retour à la santé générale, qui est alors bonne, sauf un peu d'anémie; pas de fièvre.

Le 1er novembre, la tumeur a considérablement diminué, sans avoir complétement disparu; il arrive encore à la malade de perdre quelquefois un liquide sanguinolent, sanieux; il y a quelques jours, elle a encore rendu trois caillots; elle est encore pâle et anémique, néanmoins elle demande à sortir; les élancements qu'elle a éprouvés autrefois au niveau de la vulve et de l'urèthre ont complétement disparu.

La malade, à son départ, prétend qu'elle a toujours moins souffert à mesure qu'elle a perdu du sang; elle se croyait enceinte lorsqu'elle est tombée malade. Le médecin a prétendu qu'il n'y avait pas eu d'avortement.

De tout cela ne résulte-t-il pas que si l'hématocèle spontanée, survenue en dehors de toute espèce de conception, doit encore être admise, et j'en citerai plus loin un exemple, elle est loin de constituer les cas les plus fréquents et les plus ordinaires, comme on le pense généralement, et comme je l'ai pensé moi-même pendant longtemps; de plus, elle me paraît se produire d'après un mécanisme qui ne différerait par aucun point de celui qui préside à la formation des grossesses extra-utérines. L'ovule qui est fécondé dans un cas *ne l'est pas dans l'autre*, en cela seul consiste toute la différence; car, dans les deux circonstances, l'ovule ne se détache de l'ovaire qu'en y produisant une plaie, puis une hémorrhagie, laquelle sera plus considérable, et aura d'autant plus de tendance à se produire que l'ovaire sera plus congestionné. Quant à cette congestion, elle sera, on le conçoit très-bien, plus forte si la ponte est accompagnée de conception, que si elle est tout à fait spontanée.

Cette manière de voir n'est, je l'avoue, qu'une simple hypothèse; mais elle me paraît si bien concorder avec les faits les plus généraux, qu'elle me semble pouvoir être considérée comme la formule de la loi qui les régit.

Cette théorie de la formation des hématocèles péri-utérines

spontanées, basée sur l'assimilation de ces mêmes hématocèles avec les grossesses extra-utérines, diffère bien peu de l'explication de M. Laugier, fondée sur la simple congestion ovarique, et fait revenir aux opinions qui, se trouvant explicitement dans la thèse de M. Viguès, ont été énoncées plus tard devant la Société de chirurgie, à l'occasion d'une pièce de M. Denonvilliers; elle n'a donc pas la prétention d'être entièrement nouvelle. Le seul point de vue nouveau qu'on y trouve (et il me semble avoir son importance), c'est l'idée de rapprocher les uns des autres, en les expliquant par un même mécanisme, des faits identiques par leur marche, par leur symptomatologie, par leur traitement, par leur anatomie pathologique même, et entre lesquels pourtant on s'efforçait d'élever une ligne de démarcation infranchissable, parce que dans les uns on trouvait un fœtus plus ou moins développé, au milieu de caillots sanguins, tandis qu'il n'existait pas ou qu'on n'avait pas su le rencontrer dans les autres. Comme preuve de cette difficulté que l'on éprouve à retrouver l'ovule, fécondé ou non, au milieu des caillots sanguins, et à bien le reconnaître, même alors qu'on est presque certain de l'avoir trouvé, je citerai l'observation suivante, publiée en 1848 dans le journal *The Lancet*, et qui nous offre un des exemples les plus concluants que je connaisse de la corrélation intime qui existe entre la grossesse extra-utérine et l'hématocèle.

Obs. VII. — *Relation d'un cas d'hémorrhagie interne et de mort par rupture d'un kyste de l'ovaire*, par E.-W. Pollard, chirurgien de l'hôpital Saint-George. — C. E....., âgée de 28 ans, n'étant pas mariée, domestique, laissée à la garde d'une maison pendant que la famille était hors de la ville, m'appela le 20 août, se plaignant d'une débilité générale et de faibles douleurs dans les articulations, pour lesquelles je prescrivis de légers toniques et des alcalins.

Le samedi 4 septembre, les douleurs étant augmentées dans l'épaule et ayant un caractère rhumatismal, je lui ordonnai une mixture saline contenant 1 drachme de vin de semences de colchique, à prendre en deux jours, trois doses chaque jour.

Le lundi 6 du même mois, je fus appelé à trois heures avant midi, et je la trouvai affectée de violents vomissements de matières bilieuses, et souffrant davantage dans le côté droit, sur lequel il lui était impossible de reposer. Face anxieuse, d'une teinte plombée et anémique; pouls imperceptible; les battements du cœur très-faibles, les extrémités

froides, la respiration difficile et oppressée; deux garde-robes sans purgation; sensibilité intacte, mais en réalité état complet de collapsus.

Les renseignements que je recueillis furent qu'elle avait été prise, le soir précédent, vers sept heures, d'évanouissements, de vomissements, et de douleurs dans le côté droit, pour lesquels elle prit un peu d'eau-de-vie avec de l'eau; que plus tard, dans la soirée, elle se traîna avec beaucoup de difficulté jusqu'à son lit, et qu'elle continua d'aller de plus en plus mal jusqu'au moment où elle me fit appeler. Je m'assurai ensuite que dans l'après-midi du dimanche, elle avait reçu dans la maison un homme avec qui elle entretenait des relations intimes, et qu'ils avaient joyeusement passé ensemble la journée. La dernière fois qu'elle avait pris sa médecine contenant le vin de colchique, c'était à trois heures passé midi, le dimanche. Lorsque je fus appelé près d'elle, la seule indication de traitement à suivre était, selon moi, de la soutenir avec des cordiaux et d'autres médicaments applicables à l'état de collapsus dans lequel je l'avais trouvée, en y ajoutant un demi-drachme de teinture d'opium, pour arrêter les vomissements. Le dernier cessa environ dix heures avant midi. Pour tout le reste, elle continua à aller de plus en plus mal, les symptômes s'aggravant jusqu'à trois heures passé midi, qu'elle mourut environ vingt heures après le début des accidents.

Je pensai sur le moment que quelque vaisseau s'était ouvert dans l'abdomen, mais j'étais absolument incapable de prévoir de quelle cause provenait l'hémorrhagie interne. Dans le principe, en la voyant dans l'état de collapsus, j'avais pensé à la possibilité d'accidents dus à la petite dose de vin de colchique; mais nous n'avions pas eu les purgations qui d'ordinaire accompagnent l'empoisonnement par ce médicament. Avait-elle pris quelque autre poison? Les douleurs et les vomissements pouvaient le faire supposer, mais je ne le pensais pas. Naturellement, dans de telles circonstances, j'étais particulièrement désireux de faire l'autopsie, que je pratiquai avec l'aide de mon ami le Dr W. Pettigrew, qui a fait l'examen microscopique.

Autopsie. Apparence extérieure : corps bien conformé, pas d'amaigrissement; 1 pouce de graisse sur les parois de l'abdomen, à l'ouverture duquel s'écoula immédiatement du sang liquide. Quand l'abdomen fut complétement ouvert, on trouva la cavité remplie aux trois quarts de sang noir, en partie fluide et en grande partie coagulé; il y en avait environ plein un grand vase de nuit. Ayant très-soigneusement nettoyé l'abdomen, je recherchai de quelle source pouvait provenir cette hémorrhagie. Le foie, la rate, les reins, les vaisseaux de l'abdomen grands et petits, furent tous examinés avec soin, sans qu'il fût possible d'y trouver la moindre déchirure ou ulcération. En résumé, les viscères de l'abdomen étaient tous parfaitement sains et à l'état normal. En procé-

dant à l'examen de la cavité pelvienne, je trouvai un caillot dans la trompe de Fallope, du côté gauche. Une fois que j'eus enlevé l'utérus avec ses annexes, la lésion fut facile à reconnaître. L'utérus était légèrement élargi ; l'orifice et la cavité du col étaient remplis d'un liquide muco-sanguinolent ; la cavité de l'utérus était doublée d'une caduque qui, comme cela a lieu d'habitude, cachait les orifices des trompes de Fallope. Tous les appendices et ligaments me parurent très-congestionnés. L'ovaire droit présentait de nombreuses cicatrices à sa surface, par suite du détachement des ovules, et, en faisant une incision dans l'épaisseur de cet ovaire, nous trouvâmes un corps jaune très-marqué ; sur le côté gauche, une petite tumeur, de la grosseur d'une amande, se présentait dans la trompe de Fallope, à environ 1 pouce de l'utérus, et, correspondant à la partie supérieure de cette tumeur, on voyait une petite déchirure, au contact de laquelle il y avait quelques petites portions de sang coagulé. Une incision, étant faite à travers la tumeur, montra qu'elle était composée de sang coagulé, dans le centre duquel il y avait un petit kyste, mais tellement comprimé par le caillot, qu'à vrai dire (quoique nous ayons examiné sous l'eau et avec une forte loupe) il nous est impossible d'établir certainement que c'était un ovule ; l'apparence était beaucoup plus nette au premier moment, lorsque je coupai la tumeur, et je n'avais pas le moindre doute que ce ne fût un ovule, surtout en rapprochant ce fait de la présence certaine d'une caduque, que j'avais déjà trouvée dans l'utérus. L'ovaire gauche, de la grosseur d'une petite pomme, était creux ; à sa partie supérieure et postérieure, il existait une déchirure longue d'environ un quart de pouce, dans les lèvres de laquelle se trouvaient des portions de sang coagulé, et dont la rupture avait été le point de départ de l'hémorrhagie. La caduque, sous le microscope, présentait son aspect habituel. Le liquide muco-sanguinolent de la cavité utérine contenait du mucus, des globules sanguins, et de la fibrine. Il n'y avait aucune trace de spermatozoaires ni autour de l'orifice utérin, ni dans le liquide vaginal, ni sur l'épithélium.

Ce cas est très-remarquable ; j'ai cherché dans les différents livres d'accouchements, mais je n'ai pas réussi à en trouver un dans lequel la mort soit due à la rupture et à l'hémorrhagie d'un kyste ovarien, quoiqu'on en ait relaté dans lesquels la mort a suivi la rupture d'une trompe de Fallope. (*The Lancet*, mars 1848, n° 1281.)

(*La fin au prochain numéro.*)

REMARQUES ET OBSERVATIONS SUR LA RÉSECTION DANS L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE;

Par le Dr **C. FOCK**, médecin en chef de l'hôpital civil de Magdebourg (1).

Les efforts de la chirurgie moderne ne tendent pas autant à perfectionner les procédés opératoires qu'à créer des méthodes de traitement et des opérations capables de conserver des parties compromises ou de réparer des pertes accomplies. Nous croyons nous conformer à cette tendance en nous constituant l'avocat de la résection coxo-fémorale, c'est-à-dire d'une opération appelée à assurer de nouveaux succès à la chirurgie conservatrice. Bien qu'elle ait été, pendant ces dernières années, exécutée souvent avec succès, elle est demeurée ignorée du grand nombre des chirurgiens, et les résultats qu'elle a permis d'obtenir ne sont pas généralement connus. Peut-être même quelques chirurgiens pourraient-ils encore se demander si jamais la marche sera possible à la suite de cette résection. Il n'y a là rien qui puisse nous surprendre; même dans nos hôpitaux les plus considérables, la résection coxo-fémorale compte parmi les opérations les plus rares. Et pourtant il est aujourd'hui démontré, de par l'expérience, qu'elle a conservé la vie d'un grand nombre de malades, et restitué bien des extrémités à leurs fonctions. J'ai pensé qu'il y aurait utilité à soumettre à un examen approfondi ce que l'observation nous a appris à cet égard jusqu'à ce jour. Je me suis appliqué principalement à rechercher jusqu'à quel point on a réussi à rétablir les fonctions de l'extrémité soumise à la résection. On trouvera à cet égard quelques renseignements nouveaux dans les observations qui me sont personnelles, et dont la relation se trouve plus loin.

HISTORIQUE. — STATISTIQUE.

La résection coxo-fémorale a été proposée et pratiquée sur le cadavre par Charles White (2), de Manchester, dès l'année 1769;

(1) Extrait des *Archiv für klinische Chirurgie* de M. Langenbeck, t. I, 1860.
(2) *Cases in surgery, with remarks*, p. 57; Londres, 1770.

mais ce n'est qu'un demi-siècle plus tard qu'elle fut mise à exécution sur l'homme vivant. Il fallait auparavant que l'observation clinique, complétée par des expériences faites sur des animaux, eût résolu certaines questions. Vermandois (1786) (1), Koeler (2), Chaussier (3), Rossi (4), Wachter (5), et plus tard (1831), B. Heine (6), s'efforcèrent de prouver, par des expériences instituées sur des animaux, que l'opération n'était pas seulement exécutable, mais encore qu'elle pouvait être couronnée de succès. Des faits multipliés démontrèrent que, chez les chiens, la plaie produite par la résection de la tête du fémur se cicatrise souvent en quelques semaines, et qu'au bout de deux à trois mois, ces animaux se servent parfaitement de l'extrémité, malgré son raccourcissement. On était autorisé à conclure de là que l'opération pouvait être suivie de la formation d'une nouvelle articulation. Heine trouva en effet, en faisant, au bout de cinq mois trois quarts, l'autopsie d'un chien sur lequel il avait pratiqué la résection complète (comprenant la cavité cotyloïde, ainsi que la tête et le col du fémur, et le grand trochanter) de l'articulation coxo-fémorale, que le fémur était rattaché à l'os iliaque par une capsule de nouvelle formation, assez résistante pour assurer les mouvements les plus énergiques; bien plus, l'extrémité supérieure, régénérée, du fémur présentait les rudiments très-reconnaissables d'une tête supportée par un col, et du grand trochanter.

A côté des résultats favorables de ces expériences, il existait des observations cliniques qui devaient engager les chirurgiens à tenter la résection coxo-fémorale chez l'homme. A plusieurs reprises, on avait vu, dans les derniers stades de la coxarthrocace, à la suite d'une carie ancienne de la tête du fémur, l'os malade être détaché du col par les seuls efforts de la nature; puis, le séquestre étant éliminé spontanément ou extrait artificiellement, la cicatrisation

(1) *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, janvier à mars 1786.

(2) G.-L Koeler, *Experimenta circa regenerationem ossium;* Gottingæ, 1786.

(3) *Magasin encyclopédique*, t. VI, n° 24.

(4) *Médecine opératoire*, t. II, p. 224.

(5) G.-H. Wachter, *Diss. chirurgica de articulis extirpandis*, etc.; Groningæ, 1810.

(6) S. Oppenheimer, *Uber die Resection des Hüftgelenkes*, p. 51; Wurzburg, 1840.

s'opérait, et les fonctions de l'extrémité se rétablissaient assez complétement pour que la marche fût possible. Telles sont les observations de Schlichting (1730) (1), Vogel (1771) (2), Kirkland (1780), (3), Hoffmann (1782) (4), Ohle (1815 ou 1816; le malade mourut) (5), Schmalz (1817) (6), et Schubert (7); puis les faits plus récents de Klinger (8), Harris (9), Batchelder, de New-York (10), et Ried (11). Citons encore les observations de Ross (le malade succomba) (12) et Brandisch (13), qui sont remarquables en ce qu'elles se rapportent à des plaies par armes à feu. Sur ces douze faits, dans lesquels la tête du fémur, complétement détachée, fut éliminée spontanément ou extraite par une opération, on compte dix guérisons et deux décès seulement, proportion éminemment favorable.

Ainsi l'observation clinique semblait se joindre à l'expérimentation pour plaider la cause de la résection coxo-fémorale. Pendant longtemps cependant, on recula devant cette opération, soit que les chirurgiens aient eu une idée exagérée de sa gravité, soit qu'ils fussent arrêtés par des difficultés du manuel opératoire. Ce fut Anthony White, médecin de l'hôpital de Westminster à Londres, qui osa prendre l'initiative, malgré l'opposition de quelques-uns de ses collègues. La résection, faite chez un garçon âgé de 8 ans, pour une carie de la tête du fémur, fut couronnée d'un succès surpre-

---

(1) Leske, *Auserlesene Abhandlungen aus den philosophischen Transactionen*, t. II, p. 288; 1775.

(2) *Observationes quasdam chirurgicas defendit* A.-F. Vogel; Kiliæ, 1771.

(3) Günther, *Lehre von den blutigen Operationen*, zweite Abtheilung; Leipzig und Heidelberg, 1857, p. 204.

(4) *Ibid.*

(5) *Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, t. II, p. 116.

(6) A.-G. Hedenus, *Commentatio chirurgica de femore in cavitate cotyloidea amputando*, p. 65; Lipsiæ, 1823.

(7) Gunther, *loc. cit.*, p. 204.

(8) Walther, Jaeger und Radius, *Handwörterbuch der gesammten Chirurgie*, t. I, p. 585; Leipzig, 1836.

(9) *Med. examiner of Philadelphia*, 1839, et *Froriep's neue Notizen*, t. XII, p. 351.

(10) *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXXVII, p. 75.

(11) Ried's *Resectionen*, p. 388.

(12) *Deutsche Klinik*, 1850, p. 451.

(13) C.-F. Lohmeyer, *Die Schusswunden*, p. 199; Göttingen, 1859.

nant. D'après le témoignage d'Astley Cooper, cette opération a été faite en 1821, mais elle ne reçut une publicité étendue que onze ans plus tard, par une courte notice insérée dans la *Gazette médicale de Londres*.

Toutefois ce précédent n'aurait probablement pas tardé à tomber dans l'oubli, si, à cette époque, vers l'année 1832, l'Allemagne n'avait vu éclore une école dont l'influence utile n'a pu se manifester dans tout son éclat que depuis dix à douze ans. Il s'agit de l'école de Wurzbourg, qui aujourd'hui encore n'est peut-être pas appréciée à toute sa valeur. Déjà la doctrine des résections articulaires se trouvait édifiée sur une base désormais inébranlable par les travaux classiques de Michael Jaeger (1) sur les résections osseuses, par les expériences instructives de Bernhard Heine (2), et surtout par les opérations heureuses de Textor (3). Telle fut aussi l'origine des études les plus importantes sur la résectiou coxo-fémorale. Loin de nous la pensée de méconnaitre la priorité de Charles et d'Anthony White ; ce que nous voulons établir, c'est que personne n'a contribué, autant que Textor père, à vulgariser la résection coxo-fémorale et à élucider les diverses questions qu'elle soulève. Les opinions et les observations de ce chirurgien ont été consignées par un grand nombre de ses élèves dans diverses dissertations ; il eut la bonne fortune de compter parmi ses résections le deuxième succès dû à notre opération.

Après les beaux travaux de Michael Jaeger et Textor père, vinrent les études remarquables d'Oppenheim à Hambourg (1836)(4), Ried à Iéna (1847) (5), Henry Smith à Londres (1848) (6), Günther à Leipzig (1857) (7), et Textor fils (1858) (8). Mentionnons

---

(1) Rust, *Handbuch des Chirurgie*, t. V, p. 559-694.

(2) Journal de Graefe et Walther, t. XXIV.

(3) Kajetan Textor, *Ueber die Wiedererzeugung der Knochen nach Resectionen;* Wurzburg, 1842.

(4) *Zeitschrift für die ges. Medicin*, de Dieffenbach, Fricke et Oppenheim, t. I, p. 137-178.

(5) *Die Resectionen*, etc., p. 385-394.

(6) *The Lancet*, avril 1848, et *Journal für Kinderkrankheiten*, de Behrend et Hildebrand, 1848, t. X, p. 350 et 408.

(7) *Lehre von den blutigen Operationen*, etc., Abth. II, p. 200.

(8) *Der zweite Fall von Aussägung des Schenkelkopfes mit vollkommenen Erfolg*, etc.; Würzburg, 1858.

encore un travail recommandable, quoique d'importance secondaire, de Bonino (1844)(1). Plus récemment les succès de Fergusson contribuèrent, plus puissamment que les recommandations des auteurs précédents, à assurer à la résection coxo-fémorale la place qui lui revient dans le cadre des grandes opérations. Encouragés par ces heureux résultats, les chirurgiens anglais ont suivi l'exemple de leur compatriote dans un grand nombre de cas, pendant ces dernières années. Il semble que ce soit l'exemple de la chirurgie anglaise qui doit rendre en Allemagne toute son importance à une opération qui y a été exécutée et recommandée chaudement depuis près de trente ans. Notre intention, nous le répétons, n'est nullement d'atténuer la gloire de A. White, de Fergusson, et de leurs compatriotes; mais il importe, au point de vne de l'histoire, de dire que ce fut un médecin allemand (Schmalz, à Pirna) qui le premier résolut (en 1817) et entreprit de réséquer l'articulation coxo-fémorale ; et il ne faut pas oublier que cette opération a été justifiée scientifiquement en premier lieu par les médecins allemands, MM. Jaeger, B. Heine, et Textor.

Ces considérations suffiront pour donner une idée des origines de la résection coxo-fémorale et du rôle qu'elle occupe jusque-là dans la chirurgie opératoire. Les cas dans lesquels elle a été pratiquée sont aujourd'hui trop nombreux pour que nous puissions reproduire toutes les observations (2); nous donnerons seulement la relation détaillée des faits qui nous sont personnels.

Observation Ire. — Mina Flügel, de Magdebourg, âgée de 9 ans, n'ayant pas fait antérieurement de maladie sérieuse, fut atteinte, il y a trois ans, sans cause appréciable, d'une inflammation de l'articulation coxo-fémorale gauche. La maladie marcha d'une manière tellement insidieuse, la fièvre et les douleurs étaient si peu prononcées, que l'on crut pendant longtemps n'avoir affaire qu'à des rhumatismes, et que l'on n'employa aucun traitement actif.

Cependant, au mois de décembre 1858, la région fessière gauche était devenue le siége d'une tuméfaction notable; l'enfant ne marchait qu'avec difficulté à l'aide de béquilles. Elle fut admise à l'hôpital, au mois de mai 1859, dans l'état suivant :

---

(1) *Annales de la chirurgie française et étrangère*, avril 1844, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. XLIII, p. 345.

(2) M. Fock a résumé ces observations dans un tableau, pour lequel nous sommes obligé de renvoyer à l'original.

La santé générale n'avait pas souffert en proportion de la longue durée du mal local; la nutrition n'était pas trop languissante, et la face ne portait pas cette empreinte de souffrance que l'on remarque si souvent dans les cas de ce genre; la fièvre, à exacerbations dans la soirée, était cependant assez vive (108 à 120 pulsations). L'extrémité inférieure gauche était fortement fléchie dans les articulations de la hanche et du genou; l'adduction et la rotation en dedans étaient par contre peu prononcées. Le raccourcissement apparent était de 3 pouces, sur lesquels 2 pouces un quart appartenaient à l'élévation de la moitié gauche du bassin. Toute la région de la hanche gauche était occupée par un énorme abcès, qui s'étendait verticalement depuis la crête iliaque jusqu'au milieu de la cuisse, transversalement à toute la région fessière, et envahissait également les faces interne et postérieure de la cuisse. La malade ne souffrait pas tant qu'elle se tenait immobile, couchée sur le côté droit. La pression était très-douloureuse au niveau de l'articulation coxo-fémorale, qui était immobilisée par la contracture des muscles; en faisant exécuter des mouvements à la cuisse pendant que la malade était chloroformée, on percevait une crépitation évidente.

A quels moyens recourir dans de pareilles conditions? L'emploi du fer rouge eût été sans utilité, vu l'état de carie des os. Quant aux abcès suite de carie, quand ils ont acquis des dimensions aussi considérables, ils ne tardent pas, si on les ponctionne, à se remplir de nouveau; on se trouve alors dans la nécessité de multiplier les ponctions; le pus s'altère bientôt, et l'on est forcé à lui donner une issue libre à l'aide d'une incision. La fièvre hectique s'aggrave alors rapidement, et la terminaison fatale arrive beaucoup plus tôt que si on avait abandonné l'abcès à lui-même; si l'on prend ce dernier parti, la collection purulente augmente progressivement, le pus dissèque et détruit les parties molles de la hanche et de la cuisse, et finit par s'ouvrir un passage au dehors. Alors la carie continue à marcher, et le malade succombe lentement, mais sûrement, après de longues souffrances. Telle est la marche habituelle des accidents dans ces conditions. Il existe à la vérité quelques exemples de guérison spontanée après la suppuration de l'articulation et la luxation, mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. Il me semblait donc que la résection de l'articulation pouvait seule offrir des chances de guérison à ma malade; les succès publiés par les chirurgiens anglais m'encourageaient à entreprendre cette opération, que je n'avais point faite jusque-là. J'y procédai de la manière suivante le 13 mai 1859.

La malade étant chloroformée et couchée sur le côté droit, l'abcès situé derrière le grand trochanter fut ouvert dans toute son étendue par une incision longitudinale; on évacua environ 4 litres d'un pus séreux, mêlé de flocons fibrineux. La cavité de l'abcès, munie de prolongements multiples, fut abstergée avec soin et débarrassée de la membrane pyogénique, qui était très-épaisse.

On divisa ensuite les muscles par une incision semi-lunaire, commençant au devant et au-dessus du grand trochanter, et descendant derrière lui dans l'étendue de 4 pouces. Les insertions musculaires du grand trochanter furent détachées. On trouva un abcès assez volumineux au-dessous des muscles fessiers; en explorant ensuite avec le doigt, on reconnut une perforation de la capsule articulaire, que l'on agrandit en haut et en bas avec un bistouri boutonné. Dès lors il fut facile de luxer le fémur en le portant dans une flexion et une adduction forcées.

La section du fémur fut faite, à l'aide d'une scie à chaînette, au-dessous du grand trochanter, parce que cette éminence était en partie cariée, ainsi que la totalité du col. Le fond de la cavité cotyloïde était rugueux et dépouillé en grande partie de son revêtement cartilagineux; on enleva les restes du cartilage articulaire et les parties malades à l'aide de la gouge.

L'opération fut d'une exécution facile et rapide, l'hémorrhagie fut insignifiante et s'arrêta sans qu'il eût fallu lier une seule artère. La plaie cutanée fut réunie en partie; on ménagea une ouverture pour l'écoulement du pus, et on la maintint béante à l'aide d'un bourdonnet de charpie; on recouvrit ensuite la plaie de charpie et de compresses fixées à l'aide d'un spica de l'aine, et on fixa l'extrémité dans l'extension à l'aide d'une attelle appliquée sur le côté externe. La malade fut placée dans l'appareil à suspension de Heath, et on fit des fomentations froides, que l'on remplaça plus tard par des applications tièdes.

A l'examen des parties réséquées, on trouva que la tête du fémur était rugueuse et déjà résorbée en grande partie; la carie s'étendait le long de la partie supérieure du col jusqu'au grand trochanter, dont le tissu était traversé par des granulations spongieuses.

Pendant huit jours, la fièvre traumatique fut très-intense (élévation de la température, pouls à 132); puis la réaction fébrile diminua et disparut presque entièrement vers la fin de la troisième semaine. La cavité très-étendue de l'abcès, soumise à une compression modérée, s'oblitéra dans presque toute son étendue par première intention. La cicatrisation du fond de la plaie se fit naturellement avec assez de lenteur, mais elle ne fut entravée par aucun accident fâcheux : aussi le traitement ne présenta rien de particulier. Aussitôt que l'état général permit de le faire, on s'attacha à relever les forces de la malade par les moyens appropriés.

Au bout de trois mois, la cicatrisation était presque complète; il ne restait qu'une fistule de 2 pouces de profondeur, au fond de laquelle on ne rencontrait pas de surface osseuse rugueuse. On appliqua alors l'appareil de Bonnet. L'obliquité du bassin était à peu près aussi prononcée qu'avant l'opération, de sorte que le raccourcissement apparent était toujours très-considérable (de 3 pouces environ). Pour remé-

dier à cet inconvénient, on soumit l'extrémité à une extension progressivement croissante.

Dans la dix-huitième semaine après l'opération, la malade commença à se lever et à marcher avec des béquilles. Au bout de cinq mois après l'opération, la cicatrisation était complète. Plus tard il se forma sous la cicatrice quelques petits abcès de peu d'importance. L'état général ne souffrit pas. L'extrémité inférieure gauche ne tarda pas à recouvrer de la force; bientôt la malade put renoncer à l'usage des béquilles, et marcher facilement à l'aide d'une canne, en portant une chaussure dont le talon n'était augmenté que d'un pouce de hauteur.

Actuellement (avril 1860) elle peut se tenir debout et marcher sans le secours d'une canne, dont elle se sert cependant habituellement en marchant, pour remédier à une inclinaison peu prononcée du tronc sur le côté gauche; elle prend beaucoup d'exercice et se trouve sur pied pendant la plus grande partie de la journée. L'extrémité inférieure gauche est raccourcie d'un pouce; dans l'attitude horizontale, le bassin n'est nullement dévié, mais il s'abaisse un peu du côté gauche pendant la marche. Les liens qui rattachent l'extrémité supérieure du fémur à l'endroit où existait la cavité cotyloïde sont tellement résistants, que l'enfant peut se tenir debout sur l'extrémité gauche seule. Les mouvements actifs et passifs de flexion, d'extension et d'adduction de la cuisse, aidés de mouvements du bassin, s'exécutent assez bien, mais ils sont moins étendus que du côté opposé. L'abduction est peu limitée par les autres mouvements, mais elle a déjà gagné sensiblement, grâce à des exercices passifs.

Obs. II. — Auguste Helm, de Wolmirstedt, âgé de 14 ans, est affecté d'une inflammation de l'articulation coxo-fémorale gauche depuis les Pâques de 1858. Malgré les divers moyens employés, la maladie fit des progrès incessants qui motivèrent l'admission de l'enfant à l'hôpital civil de Magdebourg le 7 mai 1859. La coxalgie avait peut-être pour origine une chute sur la hanche, mais il est plus probable que la constitution évidemment scrofuleuse de l'enfant était l'élément pathogénique le plus important; il avait un facies bouffi, lymphatique, des muscles flasques, et un teint pâle et délicat. A part une augmentation de volume peu considérable du foie, on ne constata aucune lésion des organes intérieurs. Pouls à 112, s'élevant à 120 dans la soirée.

L'extrémité inférieure gauche paraissait être allongée d'un pouce et demi, sa direction était normale; le côté gauche du bassin était abaissé d'un pouce; la région fessière gauche bombait et donnait la sensation d'une fluctuation profonde, signe évident d'un abcès ossifluent volumineux; les mouvements du fémur s'accompagnaient d'une crépitation osseuse dans l'articulation coxo-fémorale. Les moyens de traitement habituels ayant tous échoué, on procéda à la résection le 10 juin 1859.

La peau et les muscles furent divisés par une incision semi-lunaire,

longue de 4 pouces, commençant à 2 pouces au-dessus et en avant du grand trochanter, et descendant immédiatement en arrière de cette éminence; les muscles fessiers étaient soulevés par un abcès volumineux, qui avait largement miné cette région.

Comme le grand trochanter paraissait être intact, on coupa le col à l'aide de la scie à chaînette, après avoir luxé la tête. Le bord postérieur et le fond de la cavité cotyloïde étaient affectés de carie; on enleva les parties malades à l'aide de la gouge. La cavité cotyloïde était élargie, principalement vers son segment postérieur. La tête du fémur était gonflée, ramollie, rugueuse, à sa surface; le col était également carié en partie.

L'hémorrhagie fut insignifiante. La plaie fut réunie et pansée comme dans le cas précédent; on supprima seulement le spica de l'aine et l'attelle externe. Le malade fut placé dans l'appareil de Heath, plus tard sur un matelas ordinaire, et finalement sur un coussin élastique rempli d'eau.

Pendant les premiers jours, la réaction fébrile fut intense, la température de la peau s'éleva beaucoup, et le pouls monta jusqu'à 136 pulsations par minute; la plaie tendit à se déterger et exigea l'emploi de fomentations aromatiques.

Au bout de trois semaines, la fièvre tomba, l'appétit et le sommeil revinrent, la plaie revêtit un aspect favorable; tout paraissait annoncer une guérison facile, quand, dans la neuvième semaine après l'opération, l'œdème de l'extrémité inférieure gauche, qui existait depuis quelque temps, augmenta sensiblement; l'œdème envahit également la jambe droite. L'urine contenait une forte proportion d'albumine. En dépit des soins les plus assidus, l'œdème s'étendit peu à peu; bientôt le malade présentait une anasarque générale, puis de l'ascite et de la diarrhée colliquative. Les accidents de la maladie de Bright entraînèrent la mort le 24 août 1859, onze semaines après l'opération.

L'autopsie fut faite en mon absence. Voici ce que l'on constata : tuméfaction et dégénérescence graisseuse du foie, gonflement modéré de la rate; atrophie du rein droit, hypertrophie du rein gauche, dégénérescence graisseuse de ces deux organes. La plaie, qui avait présenté, dans les derniers temps, un aspect atonique, était en grande partie comblée par des bourgeons charnus; le bord postérieur de la cavité cotyloïde était rugueux ainsi que les parties avoisinantes de l'os iliaque. Des bourgeons charnus recouvraient le reste de la cavité cotyloïde et la surface de section du fémur.

Obs. III. — Ernest Höher, de Magdebourg, domestique, âgé de 22 ans, fut pris (fin de mai 1859), à la suite d'un refroidissement, d'une fièvre violente et de douleurs dans la région inguinale droite. Comme les ganglions de l'aine étaient tuméfiés, on crut d'abord avoir affaire à une

inflammation rhumatismale de ces glandes; mais, quand le malade se présenta à nous, le 31 mai, nous constatâmes une inflammation aiguë de l'articulation coxo-fémorale droite. Un traitement antiphlogistique énergique fut aussitôt institué (applications de sangsues, frictions d'onguent mercuriel, applications de glace, digitale et nitre à l'intérieur), mais il ne réussit pas à enrayer la marche progressive de l'inflammation. Bientôt on trouva un allongement, puis un raccourcissement de l'extrémité inférieure droite; la fièvre persista sans rémission, le pouls battant 124 à 128 fois par minute. A la suite de l'emploi inefficace des émissions sanguines, on appliqua successivement plusieurs vésicatoires volants, et enfin on fit suppurer énergiquement et pendant assez longtemps un grand vésicatoire.

Le malade n'avait pas, à son dire, été malade antérieurement; il était cependant d'une constitution assez débile, pâle et amaigri. L'exploration de la poitrine révélait, sous la clavicule droite, un point mat, au niveau duquel la respiration était affaiblie; pas de toux ni d'expectoration.

Lorsque je revis le malade vers le milieu du mois de septembre, après une absence de cinq semaines, son état s'était notablement aggravé : la fièvre et les douleurs persistaient comme par devant; l'extrémité inférieure droite, raccourcie de 1 pouce et demi, était dans une bonne direction; le côté droit du bassin était abaissé d'un demi-pouce : il y avait par conséquent un raccourcissement réel de 2 pouces; le grand trochanter droit dépassait d'autant par en haut le niveau du trochanter gauche. Au niveau de la cavité cotyloïde, on sentait un enfoncement, les mouvements imprimés au fémur ne s'accompagnaient pas de crépitation : néanmoins le fémur était luxé; sa tête, que l'on sentait facilement sous les parties molles en imprimant des mouvements au fémur, était située au niveau du bord postérieur de la cavité articulaire. Pas de signes d'abcès péri-articulaires. Les tentatives faites pour réduire la luxation restèrent infructueuses.

La résection fut faite le 27 septembre 1859. Une incision rectiligne, verticale, de 3 pouces et demi de long, fut pratiquée au niveau de la saillie formée par la tête du fémur : les muscles fessiers étaient très-amincis; la tête du fémur reposait sur le bord postérieur de la cavité cotyloïde : elle était gonflée, ramollie; son revêtement cartilagineux était très-mince, mou, et avait perdu son aspect luisant normal. Le col était rugueux, carié. On le coupa, par un trait de scie, immédiatement en dedans du grand trochanter. La cavité cotyloïde, dont le cartilage articulaire était conservé, contenait du pus séreux; elle paraissait trop petite pour pouvoir renfermer la tête trop volumineuse du fémur.

L'hémorrhagie fut insignifiante; la plaie fut réunie en partie, puis pansée avec de la charpie et des compresses fixées seulement à l'aide de bandelettes de diachylon. Le malade fut placé dans l'appareil de Heath, et plus tard sur un matelas ordinaire, l'extrémité inférieure droite

étant soutenue par des coussins remplis de sable; on appliqua en outre des fomentations froides.

Jusqu'au 10 octobre, l'état local et général resta très-satisfaisant. Ce jour, on communiqua imprudemment au malade la nouvelle d'un décès qui l'ébranla vivement. A midi, nous le trouvâmes extrêmement agité; le pouls, qui était à 116 les jours précédents, était monté à 136. Dans la soirée, frisson violent, suivi de sueurs, qui se répéta, plus intense, le 12 octobre. Le malade succomba à l'infection purulente le 15.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes l'extrémité inférieure droite fortement œdématiée. Cet œdème existait déjà à un moindre degré avant l'opération, et il avait notablement augmenté pendant les derniers jours. La plaie avait un aspect sordide, sanieux; le cartilage articulaire de la cavité cotyloïde était en partie détaché; la surface de section du fémur était baignée de sanie, ainsi que sa substance médullaire, jusqu'à trois quarts de pouce de profondeur; le sommet du poumon droit contenait des tubercules disséminés, en partie ramollis, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un haricot. Les organes intérieurs étaient pâles, anémiés, mais ne présentaient pas d'autre altération.

Obs. IV. — Frédéric Stemmler, de Magdebourg, fossoyeur, âgé de 49 ans, vigoureusement constitué, bien nourri, d'un bel aspect de santé, avait reçu, il y a environ vingt-six ans, un coup de pied de cheval dans la hanche gauche. A la suite de cet accident, il séjourna pendant trois mois à l'hôpital militaire : on employa des révulsifs énergiques, des moxas, etc. Le malade affirma que depuis ce moment son extrémité inférieure est restée un peu raccourcie, et qu'il éprouvait parfois dans la hanche des douleurs qui coïncidaient avec les changements de temps. Il est probable toutefois qu'à ce moment, les signes objectifs étaient peu prononcés, attendu que le malade fit plus tard du service comme garde national. Il y a six ans, il eut une fièvre gastrique et nerveuse; depuis lors, retour des élancements douloureux dans la hanche, qui s'aggravèrent sans cesse et obligèrent le malade à renoncer à son travail en février 1859. Le 9 du même mois, il fut admis à l'hôpital, où nous le trouvâmes dans l'état suivant :

Pas de troubles de l'état général; apyrexie. Le bassin étant dans sa direction normale, le grand trochanter remontait à trois quarts de pouce au-dessus du niveau du trochanter gauche. L'extrémité présentait par conséquent un raccourcissement réel équivalent; elle se trouvait dans une flexion et une adduction modérées. La pression n'était douloureuse qu'en arrière du grand trochanter. L'articulation était immobilisée par la contracture des muscles. Je diagnostiquai une arthrite rhumatismale chronique. Le traitement local consista d'abord dans l'application de ventouses, puis de vésicatoires, et enfin dans l'emploi énergique du fer rouge; le malade fut en outre soumis à des enveloppements hydrothérapiques, et il prit successivement à l'intérieur de

l'iodure de potassium, du vin de colchique, de l'extrait d'aconit et du sublimé corrosif.

En dépit de tous ces moyens, l'état du malade allait en s'aggravant; le raccourcissement et la flexion de l'extrémité se prononçaient de plus en plus. Le raccourcissement réel finit par être de 1 pouce et demi; la région fessière gauche était en outre plus aplatie que la droite; pas d'abcès péri-articulaires apparents; la tête du fémur n'avait pas quitté la cavité cotyloïde; les mouvements imprimés à l'articulation, le malade étant chloroformé, donnaient lieu parfois à une crépitation dénotant le frottement de deux surfaces rugueuses.

Pendant les dernières semaines (fin août), les douleurs nocturnes s'exaspèrent tellement que l'emploi journalier de l'acétate de morphine (à la dose de 2 à 4 centigrammes), ne réussit plus à procurer du sommeil au malade; il faut ajouter qu'il était adonné à l'abus des alcooliques et qu'il avait été atteint, à trois reprises différentes, de *delirium tremens*. Malgré cette aggravation des accidents locaux, l'état général restait satisfaisant; le malade ne présentait pas de fièvre; il avait cependant maigri sensiblement, et les muscles de l'extrémité inférieure gauche, qui s'affaiblissaient de plus en plus, étaient notablement atrophiés. Après avoir traité le malade pendant dix mois sans aucun résultat avantageux, nous devions admettre que la tête du fémur se trouvait trop altérée pour qu'il fût possible d'obtenir la guérison à l'aide des moyens locaux ou généraux ordinaires. La résection coxo-fémorale nous parut le seul moyen capable de restituer l'extrémité à ses fonctions; sans cette opération, il était probable que le malade serait condamné à garder le lit jusqu'à la fin de ses jours.

Nous procédâmes à la résection le 11 octobre 1859. L'administration du chloroforme donna d'abord lieu à une vive agitation; incision légèrement curviligne, longue de 5 pouces, au-dessus et en avant du grand trochanter, et s'arrêtant en arrière et au-dessous de cette apophyse. La capsule articulaire ayant été ouverte, la tête du fémur fut trouvée très-volumineuse et garnie d'ostéophytes à sa base; les insertions musculaires du grand trochanter furent divisées, puis je luxai le fémur en le portant fortement dans la flexion et dans la rotation en dedans. Ce fut là le temps le plus difficile de l'opération; le fémur fut ensuite scié en travers, au-dessous du grand trochanter, à l'aide de la scie à chaînette; la cavité cotyloïde, montée sur la tête du fémur, était élargie presque de moitié en travers; sa surface était d'ailleurs parfaitement lisse. Le ligament rond n'existait plus; le corps et le col du fémur étaient confondus en une masse arrondie, épaisse et aplatie; il semblait que le col eût été enfoncé dans la tête, qui en coiffait les rudiments sous forme d'un champignon à bords renversés, irréguliers, et revêtus d'un grand nombre d'ostéophytes. Le grand trochanter portait également quelques végétations osseuses; la face supérieure de la tête était arrondie, mais elle était inégale et présentait quelques ostéophytes de petite dimen-

sion. Après macération, la surface de l'os était comme cireuse et très-graisseuse; la tête du fémur mesurait 5 pouces et demi de circonférence.

L'écoulement sanguin fut presque nul; on ne lia que deux petites branches musculaires; la plaie fut réunie et pansée comme dans le cas précédent; le malade fut mis dans le décubitus horizontal sur un matelas. L'opération fut à peine suivie d'une légère réaction fébrile; pendant les premières semaines, le pouls ne monta pas au delà de 88. Le 11 décembre, un érysipèle, communiqué probablement au malade par quelques-uns de ses voisins, se montra autour de la plaie; il s'étendit ensuite jusqu'à la pointe du pied, en s'accompagnant d'une fièvre intense.

Malgré cette complication, la cicatrisation était complète au bout de sept semaines. Trois semaines plus tard, le malade commença à se lever et à marcher à l'aide de béquilles. Pendant les premières semaines qui suivirent l'opération, il se plaignait encore beaucoup de tiraillements douloureux irradiés de la hanche dans la cuisse. Ces douleurs disparurent complétement plus tard. Le malade a repris des forces et de l'embonpoint.

L'extrémité gauche est raccourcie de 2 pouces; entre l'os iliaque et le fémur existe une articulation qui permet au malade d'exécuter des mouvements étendus dans tous les sens. Ici encore c'est l'abduction qui est la plus limitée. Dans les commencements, en raison de l'affaiblissement des muscles, les mouvements actifs étaient très-limités et très-pénibles; mais ils n'ont pas cessé de gagner, et il est permis d'espérer que le malade pourra faire plus tard de son extrémité un usage très-satisfaisant. Le malade marche avec une chaussure à talon élevé (1 pouce et demi) et en s'aidant de béquilles, l'extrémité inférieure gauche ne supportant pas encore le poids du corps.

Obs. V. — Emma Egeling, de Bleckendorf, âgée de 13 ans, fut reçue à l'hôpital civil de Magdebourg, le 5 janvier 1860, atteinte d'une coxalgie du côté gauche depuis trois ans. Elle était grêle de taille, pâle; les organes intérieurs paraissaient tous être normaux, mais le pouls battait de 132 à 136 fois par minute, la fièvre hectique était très-intense; l'extrémité inférieure gauche, moyennement fléchie et tournée en dedans, présentait un raccourcissement apparent de 2 pouces trois quarts. Le raccourcissement réel était de trois quarts de pouce, le côté gauche du bassin étant plus élevé de 2 pouces que le droit; tête fémorale non luxée, pas d'abcès péri-articulaires; mouvements impossibles à cause des douleurs qu'elles provoquent. La malade étant chloroformée, on perçoit une crépitation très-prononcée en imprimant des mouvements au fémur.

Résection de l'articulation malade, le 9 janvier 1860; incision de 4 pouces, comme dans le cas précédent; hémorrhagie plus abondante que

d'habitude; on lia trois branches musculaires. Le ligament rond était détruit, l'articulation remplie de pus séreux; la tête fémorale était en partie détruite, rugueuse partout, ramollie et poreuse. La carie s'étendait à la partie supérieure du col et au grand trochanter qui était traversé par des végétations spongieuses. Après avoir luxé le fémur, on le coupa avec la scie à chaînette au-dessous du grand trochanter. Le fond de la cavité cotyloïde était carié dans une grande étendue. On enleva les parties malades à l'aide de la gouge. Réunion et pansement de la plaie comme dans les cas précédents.

Après l'opération, la fréquence du pouls n'augmenta pas, la température de la peau s'éleva seulement dans les premiers jours. La plaie se détergea lentement et fut comblée lentement par bourgeonnement; une ulcération consécutive à la chute d'un eschare au sacrum se cicatrisa. Cependant la malade ne reprenait pas de forces, elle n'avait pas d'appétit, elle commençait à tousser et à transpirer pendant la nuit. Avant même que ces accidents ne se fussent manifestés, la malade avait été mise à l'usage d'une décoction de quinquina additionnée d'acide phosphorique; on lui fit ensuite prendre une décoction de lichen, en même temps que l'on s'appliquait à relever ses forces à l'aide d'un régime aussi reconstituant que possible.

Depuis quatre semaines environ, la malade a repris de l'appétit, la toux a diminué, ainsi que les sueurs nocturnes et l'œdème assez considérable dont l'extrémité malade était le siége avant l'opération. Quoique le pouls reste à 120-124, nous espérons que la terminaison pourra être favorable. Il n'y a pas d'indices d'une tuberculisation pulmonaire avancée, seulement l'un des sommets paraît être infiltré; la percussion y donne un son plus mat que du côté opposé, et le murmure vésiculaire y est affaibli.

Actuellement (commencement d'avril) la plaie est presque entièrement cicatrisée; il ne reste qu'une surface suppurante de l'étendue d'une pièce de 5 francs et de bonne apparence.

Obs. VI. — Augusta Horn, de Magdebourg, âgée de 13 ans, était atteinte depuis huit semaines, peut-être à la suite d'un refroidissement, de douleurs violentes dans l'articulation coxo-fémorale droite, accompagnées d'une fièvre intense. Malgré des applications de sangsues et des fomentations froides, il se forma, au bout de quinze jours, un abcès à la face externe de la cuisse, à trois travers de doigt environ au-dessous du ligament de Poupart; la peau rougit à ce niveau, ce qui détermina le médecin traitant à ouvrir la collection purulente.

La malade, grêle, pâle, amaigrie, fut reçue à l'hôpital le 12 mars 1860; elle avait une fièvre intense, 136 pulsations par minute. L'extrémité inférieure droite, raccourcie en apparence de 2 pouces un quart, l'était en réalité de 1 pouce un quart, le côté droit du bassin se trouvant à 1 pouce au-dessus du côté gauche; elle était légèrement œdématiée,

étendue, mais tournée en dedans. L'ouverture de l'abcès donnait issue à un pus ténu, mêlé de synovie. Mouvements très-limités par la douleur, s'accompagnant d'une crépitation étendue, manifeste ; la tête fémorale, incomplétement déplacée, paraissait reposer sur le bord postérieur de la cavité cotyloïde. Nous nous décidâmes à pratiquer la résection, en considération de la suppuration et de la carie avancée de l'articulation.

L'opération fut faite le 16 mars. Incision semi-lunaire, longue de 3 pouces et demi, comme dans les cas précédents. La tête et le col étaient cariés dans toute leur étendue, et la tête était même presque détachée du col ; ligament rond détruit. Le grand trochanter paraissant sain, on scia le col à sa base ; le bord postérieur de la cavité cotyloïde, également affecté de carie, fut touché légèrement avec un fer rouge. Pansement comme d'habitude ; position horizontale sur un matelas.

Dans les premiers jours, l'état de la malade resta satisfaisant, les douleurs supportables ; pas de changement dans l'état fébrile. Mais, le septième jour, survint un frisson, suivi d'une aggravation qui devait faire prévoir une terminaison fatale prochaine ; la malade présentait de l'agitation, de l'insomnie, du tremblement des mains, de la sécheresse de la langue, un pouls très-petit, extrêmement fréquent (140 à 144). La plaie, qui s'était déjà nettoyée, devint sanieuse ; l'œdème de l'extrémité malade augmenta d'une manière frappante ; des taches rouges apparurent à la cuisse, qui était très-douloureuse, principalement sur le trajet des vaisseaux et à la pression de l'os. Finalement coma, et mort quatorze jours après l'opération.

A l'*autopsie,* nous reconnûmes que la carie, limitée, lors de l'opération, au bord postérieur de la cavité cotyloïde, s'était étendue à toute la cavité articulaire ; le périoste du fémur était décollé jusqu'aux condyles, soulevé par une couche mince de pus ; la cavité médullaire de l'os était infiltrée de sanie ; la veine fémorale contenait un caillot long de 3 pouces, solide en partie, ramolli ailleurs ; l'articulation du cou-de-pied droit contenait du pus. Pas d'autres lésions.

Les observations que je viens de rapporter ne sont pas en nombre suffisant pour nous permettre de porter un jugement motivé sur la résection coxo-fémorale ; j'ai dû par conséquent en rapprocher l'ensemble des opérations semblables pratiquées jusqu'à ce jour par d'autres chirurgiens. Déjà des statistiques analogues ont été publiées par quelques auteurs : c'est ainsi que L.-A. Sayne a réuni (1855) 30 observations ; G.-B. Günther (1857), 23 ; Kinloch (1857), 43 ; Textor fils (1858), 38, et Oscar Heyfelder (1858), 55 faits.

La statistique de Kinloch est inexacte ; de même que plusieurs autres, elle comprend des observations de Schlichting, Schmalz,

Vogel, etc., que nous avons mentionnées plus haut. Je me suis appliqué, pour mon compte, à ne recevoir dans mon relevé que des faits parfaitement authentiques, et j'ai dû, à cet effet, remonter partout aux sources originales. J'ai été amené ainsi à éliminer un certain nombre de faits qui figurent dans la plupart des tableaux publiés jusqu'à ce jour : ce sont les opérations qui ont été attribuées à Carmichael, Guthrie, Kluge, B. Heine, Brodie, et Roux, et un fait attribué par Gerdy à un chirurgien de Paris.

Ces éliminations faites, mon relevé comprend 90 observations de résections coxo-fémorales, dont 46 faites en Angleterre, 34 en Allemagne, 7 en Amérique, 2 en France, et 1 en Belgique.

De ces 90 opérations, 79 ont été pratiquées pour des cas de carie ou d'autres affections articulaires chroniques (dont 32 avec luxation spontanée, 6 avec luxation incomplète, et 5 avec ankylose), et 11 pour des plaies d'armes à feu. Une seule fois (fait de Hancock), la totalité de la cavité cotyloïde a été enlevée aussi bien que l'extrémité articulaire du fémur ; dans 35 cas, la cavité articulaire a été réséquée en partie.

Voici la liste des chirurgiens qui ont fait le plus grand nombre de résections coxo-fémorales : Textor père (6 opérations), Fock (6), Erichsen (5), Fergusson et Stanley (4 chacun), B. Langenbeck, Hancock, Esmarch, Nussbaum, et Bowman (3 chacun), Textor fils, Jones, Shaw, Ure, et Simon (2 chacun).

L'ensemble de ces opérations comprend 14 cas dans lesquels le résultat définitif restait incertain (dont 6 guérisons probables), 36 décès, et 40 guérisons définitives ou presque définitives ; 32 fois les fonctions de l'extrémité réséquée ont été complétement rétablies, 9 fois ce rétablissement n'était pas encore complet ; dans 9 cas, l'observation a été publiée à une époque où l'on ne pouvait encore rien affirmer à cet égard.

Relativement à la date des décès, nous trouvons les chiffres suivants : 2 fois la mort survint dans les 30 heures qui suivirent l'opération (au bout de 22 et 30 heures) ; 10 fois dans les 10 premiers jours (1 fois le 3e jour, 3 fois le 4e, 1 fois le 6e et le 7e, 2 fois le 8e, et 1 fois le 9e et le 10e jours) ; 7 fois dans les 3 premières semaines (2 fois le 11e jour, 1 fois le 14e et le 16e, 2 fois le 18e, et 1 fois le 21e jours) ; 9 fois enfin à une époque plus avancée (1 fois les 23e,

24e et 30e jours, au bout de 7 et 10 semaines, de 4 et 5 mois, et 2 fois après 3 mois). Dans 8 cas, la date de la mort n'est pas connue.

Parmi les 36 décès que nous avons comptés sur 76 opérés, il en est 10 qui doivent être mis sur le compte de maladies concomitantes ou de complications accidentelles. En retranchant ces 10 faits, qui ne sauraient entrer en ligne de compte pour la mortalité imputable à l'opération elle-même, nous trouvons 26 décès et 40 guérisons, ce qui représente une mortalité de 36, 3 pour 100, moins considérable par conséquent que celles de l'amputation de la cuisse, qui est de 47, 5 pour 100, et de la désarticulation coxo-fémorale, qui arrive à 67, 9 pour 100.

Il est à regretter que bon nombre des observations aient été publiées à une époque où le résultat définitif de l'opération restait incertain, et il est fort à désirer que ces faits soient complétés ultérieurement. Essayons, en attendant, en nous basant sur les faits que nous possédons, de fixer les indications qui peuvent réclamer la résection coxo-fémorale et d'en établir le pronostic.

(*La suite au numéro prochain.*)

REVUE CRITIQUE.

LE VITALISME EN AMÉRIQUE,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

PAINE, *Medical and physiol. commentaries*, 3 vol. in-8°. — *The Institutes of medicine*, in-8°; New-York, 1858.

Le vitalisme vient de fournir à l'Académie de Médecine la matière d'une discussion qui a occupé de nombreuses séances. Soulevée à l'occasion d'un agent thérapeutique, le perchlorure de fer, et à titre d'épisode, la question philosophique a bientôt étendu ses proportions, et elle a fini par faire oublier la source plus modeste où elle avait pris naissance. Nous nous sommes tenus en dehors de ce débat, auquel s'associait ardemment la presse médicale, et il est au moins douteux qu'on se soit aperçu de notre silence.

Ces grands problèmes ne nous ont jamais paru rentrer dans la mesure des débats académiques, et nous ne croyons pas davantage qu'ils se prêtent à la polémique écourtée d'une publication périodique. Dans

une de ses plus brillantes comparaisons, un écrivain religieux du XVIIe siècle enseignait que les petites lumières s'éteignent au souffle du vent, tandis que les grandes s'y ravivent; on pourrait dire, avec non moins de vérité, qu'il faut de vastes foyers pour fomenter un incendie. Sans larges et libres développements, les discussions philosophiques ne s'alimentent pas; elles jettent quelques lueurs et s'éteignent, laissant dans les esprits inexpérimentés l'opinion que des querelles de mots dissimulent tout au plus l'insuffisance des idées.

C'est une erreur trop volontiers admise que les généralités peuvent se résumer en quelques propositions aphoristiques, et qu'étant posés les principes, les conséquences en dérivent tout naturellement. Il est certain que la géométrie toute entière découle d'un petit nombre d'axiomes, et que l'œuf contient en germe l'animal vivant; mais a-t-on jamais supposé qu'il suffit, pour être géomètre, de savoir les propositions fondamentales, et, pour être anatomiste, d'avoir disséqué l'embryon? Encore, quand les conclusions sont précises et positives, peut-on espérer que toute intelligence droite et bien réglée saura les tirer des prémisses; mais, quand les conséquences sont pleines de doute, d'obscurité, d'incertitude, il s'en faut qu'elles éclosent ainsi par le seul fait de l'incubation d'un principe. Les développements ne sont plus alors des amplifications oratoires; ils sont des éléments nécessaires, dont on ne se prive pas impunément et qu'on ne réduit pas suivant son bon plaisir. Si élevé qu'ait été le talent des orateurs académiques, ils étaient, par la force des choses, astreints à des omissions inacceptables et contraints plus ou moins de discourir au clepsydre. Chacun mettait en saillie une face de la question ou réfutait d'autres fragments d'argumentations: aucun n'avait le droit parce qu'aucun n'avait le loisir d'exposer une doctrine.

Si celui qui dogmatise a besoin de la plénitude de sa pensée, il n'a pas moins besoin d'un auditoire ou préparé d'avance ou façonné par lui à ces hautes discussions. A son insu, l'orateur se monte ou se descend au niveau supposé de ceux qui l'écoutent; pour être clair, il devient banal; pour être rigoureux, il mutile son idée, ou, ce qui est plus périlleux encore, pour paraître brillant il se fait paradoxal. L'auditoire agit ainsi par ses petits côtés, quand, au lieu de le maîtriser, on est obligé de se prêter à ses aptitudes; mais il exerce une influence d'un autre ordre, bien plus puissante et plus inaperçue.

Chaque époque, chaque génération a sa manière qui lui est propre d'envisager les questions philosophiques. En médecine comme ailleurs, on ne se répète pas à vingt ans de distance, et dût la même idée se reproduire, elle revient tout au moins transformée par le costume qu'un nouveau milieu lui impose; c'est là un fait d'expérience vulgaire, mais dont on a, par la force des choses, tenu si peu de compte dans la discussion sur le vitalisme, que cette revue critique ne sera peut-être pas une redite inutile si elle parvient à le mettre en relief.

Le mot de *vitalisme* est une nouveauté, on pourrait presque marquer

sur le calendrier le jour où il a pris naissance. Or ce n'est pas à l'aventure que des dénominations inconnues apparaissent dans le monde scientifique; elles répondent toujours à un désidératum, et, pour emprunter une expression dont on abuse volontiers, elles sont un des signes du temps. Le mot de *vitalisme* est à la fois notre contemporain et notre compatriote; mais, avant de disserter sur la doctrine, il est prudent de s'entendre sur le sens même de son appellation. En l'absence de ce préliminaire indispensable, on attaque ou on défend des à peu près dont la responsabilité n'est acceptée par personne. Puis, quand la discussion est close, les adversaires apparents sont les premiers étonnés d'avoir été si peu divergents, qu'ils aboutissent, sauf les nuances, aux mêmes conclusions, et qu'ils ont l'honnête naïveté d'avouer au public une conformité d'opinion dont ils ne se doutaient pas. Combien y a-t-il par le monde médical de vitalistes ou d'antivitalistes qui n'en avaient pas conscience; la discussion leur fait une conviction éphémère, et ils optent jusqu'à nouvel ordre, parce qu'ils n'ont à voter scientifiquement que par oui ou par non.

A quelles conditions est-on donc vitaliste, et qu'est-ce en réalité que le vitalisme d'aujourd'hui dans la mesure où l'on circonscrit et le mouvement des idées et le besoin de la science? A l'époque où la philosophie absorbait toutes les connaissances humaines, où la curiosité n'avait pas d'autres limites que celles de la pensée elle-même, l'instinct portait les meilleurs esprits à la recherche insatiable du pourquoi de toutes choses: pourquoi le monde était-il ce qu'il est, pourquoi l'homme accomplissait-il tels ou tels actes, quelle était la destination finale des phénomènes multiples dont nous sommes acteurs ou témoins. Le problème était posé sans souci d'une solution possible, ou, comme il arrive toujours en pareil cas, la solution était donnée d'avance, et la recherche consistait à y faire rentrer un plus grand nombre d'éléments.

La médecine, qui n'a pas à inventer de méthode philosophique, mais qui obéit aux idées régnantes, suivit forcément l'impulsion. Vouée à l'étude de l'homme et conséquente à son insu avec la philosophie, elle se demanda quel était, dans la sphère de son intervention, le terme final auquel tout doit aboutir. Elle avait en regard la santé et la maladie: l'une, objet légitime de nos aspirations, l'autre, repoussée avec terreur; l'une représentant dans le monde physique le bien, l'autre correspondant au mal moral. Elle avait, dans une région plus élevée, d'un côté la vie, et de l'autre la mort: c'est entre ces deux termes que se renfermait sa mission; avant de naître comme après mourir, l'individu n'était pas de son domaine et ne lui appartenait à aucun titre.

La vieille médecine eût souri, à la pensée que le vitalisme pût jamais constituer une doctrine ouverte à la discussion; n'être pas vitaliste eût été pour elle abdiquer toute notion médicale; un non-sens égal à celui que commettrait le grammairien qui mettrait en question l'existence même du langage.

Et cependant la vie, admise, proclamée comme un axiome, soustraite de droit aux nécessités d'une démonstration, n'est pas une de ces vérités éternelles, elle est et elle n'est pas; soumise à un antagonisme incessant avec les lois auxquelles elle échappe, elle appelle plutôt l'image de la lutte que l'idée d'une force autocratique se perpétuant dans son inaltérable solennité.

Si la vie se résume ainsi dans un effort incessant (et quel médecin aux prises avec la maladie peut le nier?), il faut qu'une puissance supérieure à elle-même l'entretienne, la préserve, la ranime dans ses défaillances, l'encourage dans sa résistance à tous les obstacles. Cette puissance mal définie, mais adoptée parce qu'elle semblait indispensable, ce fut la *Nature*. La nature intervint à l'égal de ces divinités païennes appelées à trancher tant d'autres difficultés insolubles; elle sut parer au mal, guérir la lésion, rétablir l'ordre dans les fonctions troublées; son influence se manifesta sous toutes les formes, et la mission du médecin fut de suivre ses inspirations avec une respectueuse déférence.

En superposant ainsi la nature à la vie, le médecin ne se bornait pas à substituer une dénomination à une autre; il consacrait, en l'appliquant à la médecine, le principe général que lui avaient enseigné les philosophes. L'homme, partie intégrante du monde, était soumis à la nature comme le monde entier; mais, élément privilégié, il représentait, sous la forme la mieux accusée, le mode d'existence de la création. Tandis que pour saisir la loi primordiale qui régit l'univers, il eût fallu descendre à des profondeurs interdites ou s'élever à des hauteurs inaccessibles, on pouvait trouver dans l'homme un microcosme ou, pour prendre un terme moderne, une sorte de réduction du monde. Les lois qui président à l'existence de l'homme n'avaient pas été faites pour lui, son individualité même répondait à celle de la création; seulement elle était plus saisissable, parce qu'elle n'opposait pas à l'étude l'excès de son immensité.

Placée à ce point de vue plus métaphysique que physique, l'antiquité se représenta la nature comme la vie universelle dont la vie humaine devenait l'expression la plus haute, son vitalisme eut la portée d'un dogme philosophique et non pas seulement d'un système à l'usage des médecins.

Il importe de pénétrer dans l'esprit des doctrines anciennes, si l'on veut comprendre le vitalisme moderne. Ses théories de la vie qui se sont succédé n'ont pas la valeur de créations originales, filles de leur œuvre et dépourvues de généalogie; elles ont eu pour fonds commun cette unité artificielle, mais imposante, que nous avait léguée l'antiquité, et que chaque génération a amoindrie en en détachant une parcelle ou un morceau. C'est pourquoi remonter dans le passé n'est rien moins qu'une œuvre de curiosité érudite; c'est chercher, c'est trouver la clef des doctrines contemporaines.

La nature ainsi conçue, comme la force suprême, devait avoir des attributs définis. Ou elle représentait la somme des forces inhérentes à

la matière, ou elle se résumait dans des forces d'un autre ordre, plus analogues à celles du monde moral qu'à celles du monde physique. Il était interdit à l'antiquité, ignorante de la physique, de la chimie, des sciences naturelles elles-mêmes, de prendre son point d'appui sur des phénomènes dont elle ne savait pas les lois élémentaires; elle se replia sur les côtés qui lui étaient plus accessibles, et la nature fut instituée par elle à l'image de la vie, dont l'homme lui fournissait le type.

L'antiquité, d'ailleurs, n'avait qu'une idée métaphysique de la force; elle se la figurait volontiers comme une sorte d'entité qu'il lui était loisible de munir des qualités les plus contradictoires. Aristote, le plus antique de tous les philosophes par l'esprit de ses doctrines, l'avait habituée à considérer d'une part la matière comme un substratum, et de l'autre la forme comme la seule réalité; or la forme n'était autre chose que la force agissant sur la matière. La force pouvait donc, en se multipliant, rendre compte de tous les phénomènes, et elle cessait d'être limitée par ses effets.

C'était ouvrir à la théorie une large voie, où se précipita la médecine, qui, sans cesse en présence de l'inconnu, en lutte avec des puissances indéfinies, était trop heureuse d'acheter, même au prix d'une hypothèse, ce fil qui, au dire des métaphores anciennes, empêche de se perdre dans un labyrinthe.

Pour les médecins, la nature fut une puissance supérieure, douée de prévision, d'intelligence; surveillante attentive, elle eut pour mandat de défendre l'économie contre toutes les agressions du dehors. L'homme, placé dans un milieu destructeur, fut garanti par elle. Chacun des actes de la vie fut une des manifestations de cette force essentiellement vitale, et la maladie elle-même, au lieu d'être une défaite, témoigna de l'effort de la nature pour rétablir la santé.

On sait quelles ont été les conséquences médicales de ce vitalisme abstrait et absolu. D'une part, un humorisme de fantaisie où des éléments supposés subissaient des métamorphoses non moins hypothétiques; de l'autre, un optimisme que les plus tristes insuccès ne réussissaient pas à ébranler; à chaque crase nuisible des humeurs répondait une réaction salutaire, et dans cette lutte, envisagée à la façon des guerres héroïques, si la nature succombait, ce n'était pas faute d'avoir vaillamment combattu.

L'antagonisme entre la nature conservatrice et médicatrice, et l'autre puissance assez vague, qui porte avec elle la destruction et la mort, est tout près de la lutte entre le bien et le mal; la nature n'est responsable que dans la mesure de ses moyens, mais à une seule condition, c'est qu'elle ne se rebute jamais. Où la nature renonce, la médecine n'a plus de raison d'être, car elle n'a plus de ressources.

L'antiquité, mettant ainsi en regard deux agents hostiles, n'en confiait qu'un aux mains des médecins. Ils pouvaient bien, par une hygiène préventive, éloigner l'homme des foyers d'infection, le soustraire aux

fâcheuses influences de l'air, du climat ou des eaux, le dérober à la contagion ; mais, une fois le germe ou le ferment morbifique introduit, ils n'avaient qu'à surveiller, pour l'exciter ou le modérer, l'effort naturel de l'élimination et de la réaction.

La médecine, ainsi comprise, était vitaliste non-seulement en théorie, mais en pratique ; elle était, jusque dans le moindre détail des indications thérapeutiques, conséquente à son principe, et pouvait-il en être autrement? Pour suivre une autre méthode, il eût fallu prendre le contrepied de celle qui régnait sans objection, il eut fallu, non plus aider la nature, mais combattre sans elle l'élément supposé de la maladie. Ce pouvait être un rêve de quelques esprits aventureux et escomptant l'avenir, plutôt que d'établir le présent sur une base solide.

Les médecins, nos maîtres, dans l'antiquité, n'avaient, je l'ai déjà dit, mais je ne saurais trop le redire, aucune des notions qui depuis lors ont constitué la science des êtres qui ne vivent pas; ils étaient condamnés à procéder par des comparaisons, puisque l'observation leur faisait défaut. Les phénomènes chimiques ne leur étaient intelligibles qu'autant qu'ils se traduisaient dans des fonctions animales ; la digestion expliquait la fermentation, le mouvement du sang rendait raison au besoin du flux et du reflux de la mer, l'attraction était une sorte d'appétit et l'affinité un instinct. Ils n'avaient pas de profit à déplacer la question pour la poser sur un terrain moins ferme ; c'eût été accroître encore les suppositions dont regorgeait déjà l'humorisme et faire déborder prématurément un système si défectueux qu'on voudra, mais provisoirement indispensable à l'exercice de l'art.

Je me suis toujours appliqué à montrer comment la médecine diffère des autres sciences en ce qu'elle n'a pas le droit d'attendre, et que le malade d'aujourd'hui ne s'ajourne pas au lendemain. C'est cette nécessité d'intervenir quand même, sous peine de forfaire à sa conscience, qui imprime à la médecine un cachet d'infériorité scientifique dont les médecins ont peine à se consoler. Le savant ne donne sa formule que quand il la croit achevée, et encore entre le théorème et l'application laisse-t-il un intervalle qu'il ne se charge pas de remplir ; ce qu'il ignore n'existe pas, et les générations se succèdent sans accuser son impuissance. Pour nous, l'action devance le savoir ; nous n'avons pas à spéculer sur l'indulgence des indifférents : notre juge, c'est le malade qui souffre et qui ne veut pas qu'on ignore.

Les anciens, par une étrange exception, avaient en médecine un sens éminemment pratique dont ils étaient dépourvus par tant d'autres côtés. Pour eux la valeur d'un système médical se mesurait à l'utile, et d'instinct ils avaient la conviction erronée qu'il fallait aller droit au but. Leur vitalisme fut à la fois un mélange d'ignorance et de bon vouloir. Du jour où l'insuffisance des connaissances fut démontrée, cette bonne volonté stérile cessa d'être un mérite, et l'édifice s'écroula; mais combien de temps il avait duré !

De quelque façon qu'on essaye de le restaurer, le vitalisme antique devient impossible, il a cessé d'être une doctrine homogène ; on ne peut que recueillir, à la manière des antiquaires, des fragments précieux incomparables, mais destinés seulement à enrichir un musée médical. Ce vitalisme a donné tout ce que les plus exigeants pouvaient en attendre; il a disparu parce qu'il était immobilisé, et que, comme disait un des plus illustres vitalistes, le mouvement c'est la vie. Sans cesse préoccupé de déduire les conséquences d'un article de foi, voué au culte quand même de la nature, convaincu qu'il possédait la loi primordiale par laquelle sont régis tous les phénomènes, il excluait l'idée du progrès ou la réduisait à si peu que c'était décourager la recherche. L'autorité, là comme ailleurs, et peut-être plus qu'ailleurs, domina sans réserve, ou tout au moins la médecine fut régie par un code auquel il était permis d'ajouter quelques articles, mais dont le fond était inviolable.

Cependant, même en succombant sous le coup de la rénovation scientifique, chassée de toutes les sciences qui s'organisaient sur un principe nouveau, la doctrine des anciens garda sa part d'autorité dans les sciences morales et déposa aussi dans la médecine le germe d'une idée vivace.

Pour elle, la nature n'opérait pas suivant des règles fatales : tantôt maîtresse et tantôt dominée, apte à se modifier suivant les événements, multipliant au besoin ses procédés, elle devait son unité d'action non pas à l'uniformité de ses moyens, mais à l'identité du but qu'elle s'efforçait d'atteindre ; à savoir : la conservation de la vie. Une puissance ainsi constituée, une autocratie raisonnante et volontaire ne convenait ni aux physiciens ni aux chimistes, dont elle troublait, dont elle infirmait les conclusions encore indécises; elle semblait inventée pour la commodité des médecins, qui ne consentirent pas à s'en dessaisir.

Par un compromis exceptionnel, ils s'associèrent avec ardeur au mouvement où leur science avait tant à gagner; mais ils réservèrent, pour la gouverne de l'art, l'idée d'une force spéciale, s'appliquant à maintenir la vie, assez vague pour servir d'explication à des phénomènes inconnus dans leur essence et représentant, pour ainsi dire, sous une forme allégorique, la médecine, moins le médecin.

Le vitalisme, tel que le concevaient les anciens, disparut donc quand éclata la révolution qui devait anéantir l'esprit antique pour lui substituer l'esprit moderne; et cependant, tant il répond aux nécessités de la médecine, il ne tarde pas à renaître. Van Helmont dépense, à détruire le passé, cette verve satirique, dernier effort qui réussit toujours à ruiner sans pitié les systèmes en décadence; mais la seconde phase du vitalisme se personnifie dans le génie de Stahl, le plus philosophe assurément de tous ceux qui ont abordé les hautes généralités de la médecine.

Stahl a rompu avec l'antiquité, c'est tout au plus s'il est érudit à une époque où l'érudition est de mise; il sait un peu d'Hippocrate, mais pour sûr il ne possède pas Galien; le respect de la tradition n'entrave

pas sa liberté. Cependant il a retenu insciemment ce qu'a préservé la tradition. Réformateur plus convaincu qu'intolérant, il a l'orgueil d'avoir formulé l'idée vraie de la vie, et, si son principe est vrai, il n'y a pas de raison pour qu'il soit en contradiction avec les vérités partielles découvertes avant lui.

La doctrine de Stahl a été jugée sévèrement, et on peut dire qu'on l'a le plus souvent condamnée sans l'entendre ; mais cette sévérité même indique tout le cas qu'en ont fait ceux qui se sont efforcés de la combattre. Où on devait chercher un système de transition, on a voulu voir un parti pris définitif ; on n'a pas tenu compte, dans cette appréciation rigoureuse, du milieu, du temps où l'idée s'était produite, et, par une injustice dont l'histoire de la science offre tant d'exemples, on lui a demandé ce qu'il ne lui était pas possible de donner à cette époque.

Le vitalisme de Stahl a encore eu le malheur d'avoir un nom et de s'appeler *l'animisme*. L'étiquette a fini par prévaloir et par faire oublier le fond, et peu à peu on a substitué à la pensée du maître une sorte de dogme imaginaire d'autant plus aisément réfutable qu'il était l'œuvre artificielle de ceux qui se préparaient à le réfuter.

Malgré ces oppositions ouvertes ou dissimulées, ce vitalisme est resté le point de départ de toutes les tentatives entreprises dans le même sens aussi bien des médecins de Montpellier que des néo-hippocratistes, et par conséquent le point de mire de toutes les objections. Stahl ne se comprend bien qu'en regard des doctrines anciennes sur la vie ; le vitalisme contemporain n'est intelligible dans ses intimités que pour ceux qui ont médité les théories du professeur de Halle.

Je n'ai pas à exposer ici la doctrine d'une école pour laquelle je professe plus de respect encore que de sympathie ; je tiens seulement, en indiquant les grandes lignes et les côtés saillants de ses qualités et de ses défauts, à marquer sa place dans l'histoire.

Quand il s'agit de conceptions immenses comme celles de la vie toute entière, l'esprit a tant d'aventures à courir, tant d'écarts où il peut être entraîné, qu'on est trop heureux de s'assurer d'avance des points de repère. Les hommes de génie qui, dans le cours des générations, arrêtent un moment l'élan de la pensée et la forcent à se recueillir, rendent un service immense et dont ce serait une faute impardonnable de ne pas profiter. Complets ou insuffisants, plus ou moins durables mais toujours passagers, leurs systèmes ont une part de vérité assez grande pour avoir illustré le nom du maître, et ils constituent un terrain connu sur lequel l'intelligence est maîtresse de se replier quand elle sent qu'elle s'égare. Si fragile que soit ce radeau, il est toujours un point d'appui salutaire pour celui qui nage au hasard et qui n'a devant lui qu'un horizon sans limites.

Du vitalisme antique, Stahl retint cette croyance, que vivre est une chose sans analogue, une donnée de sens commun, un axiome ; ce qui fait le caractère de la vie, c'est qu'elle est le résultat d'une ou plusieurs

forces concourant à un but, n'agissant pas en vertu d'une loi fatale, et différant à ce titre des autres forces de la nature, qui poursuivent sans rémission leur cours invariable. L'agrégation moléculaire que la vie anime a deux attributs qui la distinguent des êtres inanimés, l'individualité et le mouvement.

Cette force ainsi dotée, imprimant à une portion définie de la matière un cachet significatif, ce n'est pas la nature, entité vague, notion vide qui participe à la fois de la divinité et de la création, et qui, s'imposant aussi bien aux êtres vivants qu'à ceux qui ne vivent pas, ne saurait donner la loi de la vie. L'idée de la force, au XVII[e] siècle, est plus nette; on comprend qu'elle n'est admissible qu'à la condition d'être adéquate à ses effets, et on ne se contente plus, à moins de remonter jusqu'à Dieu, d'une force illimitée dont les transformations rappellent le maître Jacques des comédies.

D'autre part, admettre que l'individu vivant n'est qu'un composé hasardeux où toutes les forces sollicitent à leur gré les atomes matériels, est, pour Stahl, renier la vie en niant à la fois et le mouvement et l'individualité. Le mouvement, parce qu'aucune puissance ne le viendrait entretenir dans la forme qui lui est assignée pour le maintien de l'individu; l'individualité, parce qu'elle suppose une unité inconciliable avec le jeu de forces contradictoires et sans but.

Voilà le problème posé; car, dans ces questions ardues, il ne suffit pas de critiquer des solutions, il faut s'enquérir tout d'abord de ce qu'on avait à résoudre.

Stahl chercha une force qui remplit les conditions du programme, et il s'arrêta à un quelque chose auquel il donna le nom d'âme, sans en fournir la définition précise : conception flottante comme le sera toujours celle d'une puissance unique destinée à résumer la multiplicité des manifestations vitales.

En remontant si haut, au lieu de se résigner à rester à mi-route, plus près des phénomènes qu'il essayait d'interpréter, Stahl obéit à une impulsion dont il n'eut pas conscience, mais qui domine l'histoire du vitalisme, et qui sert à expliquer ses imperfections, en même temps qu'elle lui assure un certain caractère de grandeur.

La vie a dans l'homme son expression la plus élevée; l'organisation humaine est au moins aussi complexe qu'aucune autre, et, de plus, l'homme concentre en lui des propriétés qui lui sont réservées exclusivement, ou qu'on retrouve tout au plus à l'état rudimentaire dans les autres espèces vivantes. Son unité, sa personnalité, se composent d'un élément physique et d'un élément moral, non pas rapprochés, mais soudés intimement par un lien mystérieux, solidaires l'un de l'autre, vivant de la même vie, et qu'on ne peut disjoindre que par une abstraction en contradiction avec la réalité. Celui qui prétend isoler un des deux éléments et donner la formule de son existence se trompe grossièrement et n'arrive qu'à des conclusions infirmées d'avance, parce

qu'elles n'auront plus de sens le jour où il aura remis à sa véritable place le fragment qu'il avait séparé. Pour se rendre compte de la vie, pour en saisir la notion vraie, il est nécessaire de l'embrasser tout entière, et de ne pas scinder son unité. S'il est démontré (et qui le nie?) que les puissances morales commandent aux agents physiques, si la volonté fait mouvoir les muscles, si la frayeur trouble la circulation, si le chagrin entrave la nutrition, comment comprendre la vie des organes sans faire la part de cette influence? Si le trouble de la circulation retentit sur la pensée, si la volonté faiblit dans un corps débile, si la digestion modifie les penchants et les caractères, comment être au courant de la vie morale sans faire acception de ces éléments actifs? La vie est une, comme l'homme est un, ou plutôt l'homme est un parce que la vie est une. La force vitale ne peut ni se partager ni se dédoubler, à moins de rompre l'unité de l'individu, c'est-à-dire d'abdiquer la seule mission qui lui soit dévolue.

C'est là l'idée fondamentale du vitalisme animique; au lieu de détourner les yeux de ce problème immense, il le fixe résolument, et plus une donnée du problème est obscure, plus il s'obstine à porter la lumière sur ce point ténébreux. Van Helmont, dans un de ces apologues qui lui sont familiers, représente un philosophe pénétrant dans une grotte immense et profonde, et cherchant en vain à l'éclairer tout entière avec le modeste fanal qu'il porte à la main. Ne retrouve-t-on pas là l'image du vitalisme stahlien, et son insuffisance est-elle sans excuse?

Plus ceux qui ont suivi sa trace se sont conformés à sa méthode, et plus ils ont incliné vers la métaphysique; plus ils ont hésité à s'élancer aveuglément à sa suite, plus ils ont amoindri et en même temps simplifié la question. On peut dire que chaque système postérieur au sien marque un étape entre la vie humaine comme il l'a conçue et le mode d'existence dévolu aux êtres inanimés.

Voilà donc l'idée suprême et probablement le terme extrême des hardiesses du vitalisme. Une force unique préside à tous les phénomènes de la vie, à quelque point de vue qu'on l'envisage; elle est, parce qu'elle est nécessaire, et que, sans elle, vivre devient impossible. Or c'est la condition de toute force, qu'elle s'appelle l'attraction, la gravitation, où la vie, de n'exister que parce que notre esprit en a reconnu la nécessité pour expliquer les phénomènes; l'âme, force vitale, a donc sa raison d'être au même titre logique que toutes les autres forces.

Que cette argumentation soit inattaquable, je n'en crois rien; mais ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans cette longue et laborieuse discussion. Évidemment la théorie a été établie en vue de ses applications à la médecine, et ce n'est pas là son côté le moins attaquable. Cette puissance, destinée à s'exercer dans une sphère d'action si étendue, devient insaisissable; responsable de tous les phénomènes, elle échappe au contrôle, et on comprend à peine quel profit il y aurait à mieux analyser ses effets,

tant on serait encore loin d'en saisir le dernier mot; son immensité même offre un refuge facile à la paresse des adeptes, trop disposés à mettre leur ignorance à l'abri derrière ce principe universel, qui convient à tout et n'explique rien. C'est à ce point qu'on pourrait dire qu'un vitalisme exclusif est inconciliable avec la recherche, et, par un corollaire obligé, incompatible avec l'avancement de la science.

Mais la vie n'est pas éternelle, elle a ses défaillances; il y a plus, elle a sa négation dans la mort. La force vitale, même quand elle se nomme l'âme, ne peut rendre raison de tous les phénomènes qui s'accomplissent chez l'être vivant, c'est par une sorte d'ingénieux subterfuge qu'on la fait servir à l'explication de la maladie; mais aucune habileté ne saurait la faire intervenir pour aider à l'explication de la mort. Ou la mort est le néant, absurdité inacceptable, ou la matière, dépouillée de la vie, obéit encore à des forces et reconnaît des lois. Moins l'être animé vit, plus ces forces, en dehors de l'agent vital, ont d'action, et, quand il a cessé de vivre, elles gardent pour elles seules un empire partagé jusque-là.

La vie réelle, celle qui n'est pas inventée pour les usages des philosophes contemplatifs, mais qui tombe sous l'expérience du médecin, n'est donc pas l'expression unique de la force vitale. Quelques attributs qu'on accumule, quelque sagacité qu'on dépense à échafauder des hypothèses, la force vitale, destinée par essence à conserver l'être vivant, ne peut être invoquée lorsque la vie qu'elle doit entretenir ou s'affaisse ou s'anéantit. L'optimisme traditionnel des vitalistes se débattrait en vain contre une nécessité toute de sens commun; la réalité fatale de la mort ne fait pas question, et ce serait un singulier système que celui qui n'existerait qu'à la condition de la discuter. D'un autre côté, les amoindrissements maladifs de cette entité compacte qui représente la vie sont justement l'objet des études du médecin, et il aurait mauvaise grâce à ne pas s'en préoccuper. Le vitalisme est donc, bon gré, mal gré, contraint de scinder l'unité à laquelle il a fait tant de sacrifices, et de lui substituer la dualité de l'être vivant. Une part des actes qui s'opèrent est attribuée à la puissance vitale, quelque nom qu'elle ait revêtu; l'autre est sous la dépendance de puissances d'un autre ordre. La vie est la résultante de deux actions s'exécutant en sens contraire, s'équilibrant plus ou moins, mais de telle sorte que l'équilibre finit toujours par être rompu, au détriment de la vitalité et au profit des agents antagonistes.

Le vitalisme a toujours tâché de réduire au plus bas chiffre l'énergie de ces influences extra-vitales qu'il n'était pas libre de repousser. On a vu les anciens accueillir la maladie comme un libérateur, et on retrouve les disciples de Stahl essayant de démontrer plus timidement que la maladie est l'exception rare, que la majorité des gens se porte à peu près bien, et évitant de s'arrêter au brutal démenti que la mort inflige à leurs tendances optimistes.

Cependant, par la force même de cette dualité, tout système vitaliste est double : la première moitié appartient à la théorie de la force vivante; la seconde, à l'étude des éléments qui interviennent dans l'organisme concurremment avec elle. Or toutes les fois que des forces supposées contradictoires sont ainsi mises en présence, quand une affinité est opposée à une autre affinité, si sévère que soit la science, elle incline à emprunter ses dénominations au monde moral. Les deux agents, au lieu d'être simplement divers, deviennent hostiles, l'un triomphe, et l'autre est vaincu, et le savant, spectateur indifférent par principes, devient en fait l'historien d'une lutte dont il raconte les incidents en termes empruntés au vocabulaire des passions humaines.

Comment s'étonner que le vitalisme, plaçant l'homme physique et moral en face de la matière inanimée, ait usé et abusé au besoin de semblables métaphores; la vie est non-seulement pour lui une lutte incessante, mais il prend parti contre un des antagonistes; il applaudit au succès et dissimule les défaillances; il a les convictions, et par suite les entraînements auxquels succombent instinctivement tous ceux qui croient soutenir une bonne cause. Aussi les doctrines vitalistes ont-elles des mouvements qui sentent la passion, elles entraînent ou les convictions ardentes ou les attaques sans pitié, et ne retiennent rien ou presque rien du calme impassible de la science.

Ce défaut, inexcusable partout ailleurs, n'est pas, pour le médecin, sans quelques mérites qui l'absolvent. La pratique y gagne un zèle que ne refroidissent pas les obstacles; la foi du médecin communique au malade une confiance parfois salutaire; la vie, qui a pour elle tous les droits, qui s'ingénie à réparer tous les désastres, qui n'a d'autre souci que de préserver le patient, lui apparaît comme un mystérieux auxiliaire, sur lequel on lui a appris à compter. Lequel de nous, même parmi les plus antivitalistes, n'aime, à l'heure attristée où la maladie le domine, à se laisser bercer de l'idée qu'il porte en soi une force d'infatigable résistance, et qu'il n'est pas sans appui dans la lutte. Je reconnais que tout cela ne s'appelle pas de la science; mais nous n'en sommes pas à apprendre que le médecin a des obligations morales, et que toute illusion qui donne la force d'accomplir un devoir mérite d'être respectée.

Le vitalisme de Stahl, en réservant ses préférences pour cette première partie de la théorie qui met en relief les attributs de la force vitale, ne négligea pas néanmoins la recherche des forces contraires qui la combattent, la contre-balancent ou l'annulent. Cette seconde partie de la doctrine, omise sciemment ou honnêtement ignorée par tant de critiques, est le complément indispensable sans lequel il n'est pas permis de juger en connaissance de cause de cette théorie vitaliste ou de toute autre. L'unité de la vie se décomposant en deux éléments contradictoires, l'un ne se mesure ni ne se limite sans l'autre.

L'humorisme antique, reposant sur une chimie de fantaisie, avait

imaginé que la plupart des maladies reconnaissaient pour cause l'introduction, dans les liquides de l'économie, d'une substance nuisible qu'il convenait de rejeter au dehors, mais qui ne pouvait être expulsée qu'à son temps, en son heure, à son lieu. Généralisant ainsi les effets produits par les intoxications, admettant que les phénomènes de la maladie correspondent aux diverses phases des empoisonnements définis, les anciens firent à la longue de cette comparaison une vérité prouvée, sinon un article de foi. Ils y gagnaient de se représenter sous une forme simple et lucide la somme des influences extérieures dans lesquelles se perd encore aujourd'hui notre science la plus avancée.

Au XVIIe siècle, une telle supposition n'était plus défendable, et, par une brusque dérogation à ces traditions vieillies, Stahl oppose à l'humorisme un solidisme qui depuis lors est resté le compagnon à peu près inséparable du vitalisme.

A mon sens, cette deuxième partie de la doctrine la moins approfondie est de beaucoup la plus importante; tandis que la théorie de la vie, tant qu'on l'envisage comme une force abstraite, s'élève aux régions les moins accessibles de l'inconnu, ici elle redescend au niveau du fait. Au lieu du *pourquoi* qui régit souverainement et despotiquement les phénomènes, on en vient à disserter sur le *comment*. Ce ne sont plus les intentions de la vie, ce sont ses actes que l'on juge. On sent déjà naître l'esprit moderne dans une école qui cherche moins à l'acclamer qu'à s'en défendre, et qui subit, comme malgré elle, son irrésistible ascendant. Sous une forme obscure et que le progrès de nos connaissances a rendue mieux compréhensible, l'autorité de la matière apparaît à chaque pas, et l'école, en soutenant que les lois imprescriptibles de la matière sont un moment suspendues dans la courte durée de la vie, n'en reconnaît pas moins qu'elles subsistent virtuellement.

Il y a là un curieux enseignement qu'on ne saurait trop méditer, dont les vitalistes eux-mêmes n'ont pas tous saisi la portée, dont les adversaires n'ont pas tenu compte. De part et d'autre, on a cru qu'il suffisait de discuter le principe, et on s'est maintenu sur ce terrain, parce qu'il semblait à la fois plus commode à la défense et plus favorable à l'attaque. C'est au contraire dans le détail des expressions partielles de la vie que doit se juger le système. Envisagé sous ce point de vue, il se présente avec un tout autre aspect; tel qui l'avait condamné dans ses propositions générales incline à l'accepter dans ses propositions particulières, et plus d'une fois il a peine à comprendre non pas seulement comment les conséquences sont engendrées par le principe, mais comment elles parviennent à se concilier avec lui.

C'est en ayant sans cesse présent à l'esprit ce dédoublement, qu'on arrive à comprendre comment, dans toute discussion sur le vitalisme, des esprits, partant des données les plus exposées, finissent par se rapprocher quand ils touchent aux faits, et s'étonnent alors de voir s'évanouir leurs plus grosses divergences.

Le corps vivant, agrégat matériel, se compose de partics soumises aux lois de la matière. De ces lois, les unes sont compatibles avec la vie, bien plus, elles lui sont nécessaires; les autres lui sont hostiles, et ce sont les seules qui chez l'être vivant soient suspendues. Si la force vitale est une par son but, elle est multiple par ses effets. De même que tous les organes digestifs concourent à l'unité de la nutrition, bien que chacun d'eux ait son attribution qui lui est propre; de même l'individu maintient la vie par une multitude d'actions que la science isole artificiellement, ou, ce qui revient au même, qu'elle analyse. L'observateur qui s'absorberait dans l'investigation du système veineux n'aurait de la circulation que l'idée la plus incomplète; son travail ne serait pas absolument stérile, mais il ne servirait qu'à fournir les matériaux d'une plus haute recherche. Aussi bien celui qui voudrait connaître la circulation, sans l'étudier dans tous les éléments qui y contribuent, tenterait une œuvre impossible.

Or à chaque force partielle suspendue par son intervention, il faut que la vie oppose une autre force partielle, qui lui résiste. Pour se servir d'une comparaison devenue banale parce qu'elle est expressive, l'autorité qui gouverne un empire n'impose pas en masse sa volonté: à chaque acte qu'elle réprouve, elle oppose une défense spéciale, et plus elle a multiplié ses prescriptions, mieux elle a assuré l'exercice de sa puissance, et ce n'est pas à Dieu seul que s'applique le *maximus in minimis.*

Le vitalisme du XVIIe siècle eut le mérite de comprendre la nécessité de procéder ainsi; il comprit vaguement, mais il comprit qu'il ne suffirait plus d'asseoir le principe vital sur un trône, l'entourant d'une pompeuse majesté; il rechercha quels moyens la vie opposait à chaque cause de mort, mettant ainsi face à face la matière vivante et la matière inanimée, et demandant à l'une comme à l'autre l'explication qu'une seule eût été forcément incapable de fournir. Ainsi la porte fut ouverte à toutes les sciences, timidement, il est vrai, et comme si on pressentait déjà qu'on laissait s'introduire de redoutables ennemis.

Le professeur de Halle, quel que fût son incontestable génie, avait pris une tâche que des siècles seuls pouvaient accomplir; quand il eut à découvrir ces forces vitales, qui n'ont pas d'équivalents dans les êtres inanimés, et qui, dans sa doctrine, tiennent en échec les forces inhérentes à la matière, il déposa ses ailes, pour prendre l'expression d'un poëte, et se mit à fouiller lentement et laborieusement.

Préoccupé des phénomènes circulatoires par des raisons inutiles à déduire, il assigna au mouvement des tissus, à leur tonicité, ou à leur défaut de résistance, la première place dans l'ordre des phénomènes qu'il s'appliquait à poursuivre, et il s'en tint là, ne pouvant aller plus loin.

Je n'ai ni à analyser ici la doctrine particulière du maître ni à en discuter le fort et le faible; ce qu'il y a de certain, c'est qu'il fut le pré-

curseur vrai de Haller, et que s'il ne fit pas jaillir la source, lui, le premier, il marqua la place où il convenait de creuser.

Le vitalisme, avant d'arriver jusqu'à nous, traversa donc deux périodes, que j'ai cherché à caractériser, parce que, sans ces notions préliminaires, il me semblait que le vitalisme contemporain échappait à toute appréciation sérieuse. Ce passé, tel que j'ai essayé de le représenter, n'est pas celui qui appartient à l'histoire ; on se tromperait également si on y cherchait l'exposé des doctrines sous la forme où elles se sont produites, et si on m'accusait de les avoir travesties en les interprétant.

C'est un défaut pour l'historien et l'objet d'un juste blâme de dépister à tout prix, dans les œuvres d'autrefois, les idées de son temps ; mais l'étude des travaux de nos devanciers n'a pas pour seul but d'en reproduire le tableau fidèle, on a le droit, sinon le devoir, de fouiller à son libre choix dans les doctrines qui sont devenues du domaine commun, pour en extraire toutes les notions dont le présent peut tirer parti. En procédant avec cette intention formelle et exclusive, il arrive, il est vrai, que le savoir du présent jette sur le passé une lumière artificielle, et qu'on y découvre des tendances dont les auteurs n'avaient nulle conscience. Mais il en est de la génération des idées comme de celle des êtres vivants : la connaissance de l'embryon sert à celle de l'individu parfait, comme la notion de l'individu, dans les phases plus avancées de son développement, profite à l'investigation des états embryonnaires.

On accordera, je l'espère, quand, dans un second article, je ferai de mon mieux, en prenant les œuvres de Paine comme exemple, pour rendre compte de l'état actuel du vitalisme, que ces prémisses n'étaient pas sans quelque utilité.

Mon but a été d'indiquer tout d'abord quelles transformations le vitalisme a subies ; comment, à mesure que le cercle des connaissances scientifiques s'agrandissait, il a vu son autorité décliner, la place que venaient occuper les sciences physico-chimiques étant soustraite à sa domination ; comment aussi le vitalisme, qui se complaisait à aborder les plus hautes questions, devait à sa hardiesse même ses contradictions et ses incertitudes ; tandis que la science d'aujourd'hui, plus habile, éludant les problèmes ou les circonscrivant à son gré, gagnait à cette prudence de paraître rigoureuse, alors qu'elle n'était que circonspecte. C'est de la sorte, en ajournant comme inopportune la recherche du *primum movens*, l'étude des relations de l'âme et du corps, les phénomènes de la vie intellectuelle ou morale dans leurs rapports avec les actes physiques et tant d'autres inconnus, que certains physiologistes en sont venus à réduire la vie à des proportions si élémentaires, qu'ils ont pu, en toute conscience, mépriser leurs devanciers, sans même s'apercevoir que, s'ils résolvaient si aisément les questions où se perdaient les vitalistes, c'est qu'ils avaient eu la sagesse de ne pas se les proposer.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Cancer mélanotique (*Diagnostic du — par l'examen des urines*), par le Dr Bolze. — Les caractères particuliers de l'urine dont il s'agit ont été mentionnés, il y a deux ans environ, par M. le Dr Liselt, d'après plusieurs observations faites à la clinique du professeur Halla. Voici en quoi ils consistent : l'urine exposée à la lumière et à l'air devient noire au bout de quelques heures, et l'on peut obtenir immédiatement la même coloration en traitant de l'urine récente par de l'acide nitrique concentré ou par de l'acide chromique. M. Liselt expliquait ces faits en disant que le pigment du cancer est séparé par les reins sous la forme d'une matière incolore, et que, par une substance oxydante, celle-ci est changée en une matière colorante noire, c'est-à-dire rendue à sa couleur primitive.

Chez deux malades affectés de cancer mélanotique, M. Bolze a fait des observations analogues à celles de M. Liselt; il a, en outre, pu noter quelques particularités qui n'avaient pas encore été signalées.

Le premier malade, âgé de 26 ans, se fit traiter par M. Bolze pour une bronchite. A l'examen de la poitrine, on trouva, vers l'angle supérieur et interne de l'omoplate gauche, un noyau sous-cutané, du volume d'un œuf d'oie, d'une consistance pâteuse, et visible à travers l'épiderme, grâce à sa nuance bleu noirâtre. Le malade ne pouvait fournir aucun renseignement sur l'époque où cette tumeur s'était produite, sur les causes qui avaient pu lui donner naissance; il avait une fièvre cachectique et était entièrement amaigri. Sauf un catarrhe pulmonaire, les organes thoraciques ne présentaient rien d'anormal. Le foie, limité à l'aide de la percussion, était augmenté de volume. La rate paraissait également être gonflée.

L'urine, conservée depuis la veille, avait une coloration noire très-foncée. Au moment de la miction, la couleur de l'urine était jaune rougeâtre; traitée par l'acide azotique, elle passait aussitôt au rouge noirâtre et brunâtre; il était également facile d'obtenir la réaction à l'aide du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique.

L'urine fut dès lors examinée chaque jour à plusieurs reprises. Pendant les trois premiers jours, elle continua de présenter les mêmes réactions. Le quatrième jour, le malade ayant moins de fièvre que les jours précédents, l'urine cessa de se colorer spontanément en noir, même après un repos très-prolongé. L'acide nitrique produisait encore

une teinte brun noirâtre ; cette réaction cessa également de se produire les jours suivants. La réaction par l'acide chromique se produisait encore le onzième jour, époque à laquelle le malade cessa d'être observé. Il n'avait pris d'autre médicament que de l'eau de laurier-cerise.

Il est vrai que dans ce cas le diagnostic n'a pu être confirmé par l'examen microscopique, et qu'il peut rester dès lors quelques doutes sur la nature de la tumeur mélanotique; toutefois l'état cachectique et l'amaigrissement du malade, le gonflement du foie et de la rate, devaient faire admettre comme très-probable l'existence d'un cancer mélanotique de ces viscères.

Le second malade, âgé de 27 ans, également très-cachectique et très-amaigri, affecté de dilatation des bronches, portait une tumeur mélanotique du pavillon de l'oreille gauche, propagée aux téguments qui recouvrent l'apophyse mastoïde. Lorsque cette tumeur se fut ulcérée plus tard, on put en soumettre des parcelles à l'examen microscopique ; on y trouva des cellules pigmentaires fusiformes, et d'autres cellules, également pigmentaires, extrêmement volumineuses (cancéreuses). Le foie et la rate ne paraissaient pas être augmentés de volume. L'abdomen était météorisé et sensible à la pression dans toute son étendue ; le malade était sujet à une diarrhée rebelle ; il est probable qu'il portait des dépôts mélanotiques dans le péritoine.

L'examen des urines donna les mêmes résultats que chez le premier malade: la coloration noire spontanée de l'urine au contact de l'air et celle produite par l'acide nitrique n'apparaissaient que lorsque le malade avait de la fièvre, tandis que l'acide chromique donnait toujours la même réaction tant que la tumeur n'eut pas passé à l'ulcération. Toutes ces réactions disparurent quand l'épiderme eut été détruit. L'acide chromique, en particulier, ne produisait plus que la teinte verdâtre pâle qu'il provoque toujours dans l'urine normale. (*Prager Vierteljahrschrift,* t. II, p. 140 ; 1860.)

Fréquence du pouls (*Sur les relations réciproques entre la — et de la respiration et la température du corps dans quelques maladies aiguës*), par le Dr Smoles. — Le travail de M. Smoles repose, en grande partie, sur des recherches personnelles. L'auteur le termine par un certain nombre de propositions, dont les unes ont une portée générale, tandis que les autres sont relatives à quelques maladies particulières. Voici la substance de ces diverses conclusions.

I. *Conclusions générales.* L'élévation de la température au-dessus du chiffre normal est constante dans la fièvre. Pour apprécier le degré de la réaction fébrile, les mensurations thermométriques donnent des renseignements plus précis sur l'exploration du pouls, dont la fréquence est extrêmement variable, suivant l'état de repos ou les mouvements des malades, etc.

Le maximum de l'élévation de température ne coïncide pas toujours avec la plus grande fréquence du pouls. Un pouls très-fréquent peut être accompagné d'une température presque normale ; il est rare que les termes de la relation soient renversés.

La température est rarement très-élevée dans les cas où le pouls n'est pas très-fréquent; toutefois l'augmentation de la température est souvent le seul moyen de diagnostiquer une exacerbation fébrile qui passerait facilement inaperçue si l'on s'en remettait exclusivement à l'examen du pouls.

En thèse générale, l'exacerbation s'observe le soir; les cas où elle se produit le matin sont exceptionnels; mais, lorsqu'il en est ainsi, on voit ordinairement le même type se prolonger pendant toute la durée de la maladie. Cette particularité n'a pas de signification spéciale au point de vue du pronostic.

L'élévation anormale de la température persiste souvent assez longtemps après que le pouls est revenu à son chiffre normal.

Dans les cas où l'exacerbation se produit le soir, l'élévation de température a souvent plus d'importance que l'augmentation dans la fréquence du pouls, qui est souvent trop insignifiante pour que l'on puisse en tenir compte dans le contrôle de la mensuration thermométrique.

L'élévation objective de la température n'est pas influencée par l'état de sécheresse ou de transpiration de la peau; il n'en est pas de même pour la sensation subjective des malades, qui sont affectés beaucoup plus péniblement par une chaleur sèche que par une chaleur accompagnée de sueurs abondantes.

Le frisson coïncide avec une élévation de la température, mais toute élévation de température ne donne pas au malade la sensation de frisson. Je n'ai pas trouvé que cette impression fût spécialement produite par une augmentation très-rapide de la température; dans ce cas, en effet, les malades éprouvent parfois une chaleur brûlante : il n'y a par conséquent aucun rapport direct entre l'élévation réelle de la température et les sensations ressenties par les malades.

Dans les maladies aiguës, la cyanose ne s'accompagne pas invariablement d'un abaissement de la température.

A part la forme intermittente, dans laquelle la température peut s'élever (pendant le frisson) jusqu'à 34° R., le maximum de la température dans les maladies aiguës paraît être de 33°1' R. M. de Bärensprung a cependant vu la température aller jusqu'à 33°5' R. pendant l'éruption variolique.

Dans la grande majorité des cas, la température diminue lentement, progressivement, de 0,5 à 1,0 R. (*lysis*); les diminutions brusques, de 1° à 2° R. (*crise*), sont plus rares. Le premier mode comporte un pronostic plus favorable que le second, parce que la *crise* est souvent suivie de nouvelles exacerbations de 1 à 2°, ce qui n'arrive presque jamais à la suite de la *lysis*. Je n'oserais affirmer, comme l'a fait Traube, que les

crises ne s'observent que les jours impairs. Il est d'ailleurs presque impossible d'avoir à cet égard des renseignements suffisants.

La plus grande durée de l'élévation de température dans les cas terminés favorablement a été de vingt et un jours, et de trente et un jours dans un cas où elle a été interrompue par une rémission.

La différence la plus considérable entre l'exacerbation et la rémission a été de 2°; les différences moyennes, de 0,4 à 1,3. A mesure que les forces vitales baissent, cette différence se prononce de plus en plus, à moins que la température ne s'abaisse progressivement.

La durée moyenne de l'élévation de température, dans les cas favorables, est de neuf jours pour la pneumonie; pour la fièvre typhoïde, elle est de 9,4 jours, en réunissant tous les cas; et de 14,33 jours dans les cas graves.

Une température longtemps persistante de 32° R. paraît user rapidement l'organisme, et comporte un pronostic très-grave, tandis que l'économie peut résister assez longtemps à des températures de 30° à 31°.

Les élévations considérables de la température sont souvent suivies d'un abaissement rapide de 2° ou davantage; toutefois, dans ces cas, la température ne revient jamais d'un seul coup au chiffre normal ou au-dessous.

La température s'élève souvent peu de temps avant la mort, mais ce n'est point là un fait constant.

Un abaissement rapide de la température, s'il n'est pas suivi bientôt d'un ralentissement du pouls, est de mauvais augure.

L'enveloppement dans des draps humides produit d'une manière sûre un abaissement de la température, mais ce résultat n'a jamais une longue durée, et est surtout suivi d'une modification rapide en sens inverse lorsqu'il survient un frisson; dans ce cas, la température peut même s'élever à un niveau plus élevé qu'avant l'enveloppement. L'utilité de cette pratique est par conséquent surtout dans le soulagement subjectif qu'elle procure au malade.

L'efficacité d'une diète sévère est tout aussi manifeste.....

Il n'est pas tout à fait exact de dire que la température des mammifères est indépendante de celle de l'atmosphère; d'où la conclusion qu'il ne faut pas couvrir des malades trop chaudement, ni les placer dans des appartements où la température est très-élevée.

La digitale abaisse la température en même temps qu'elle ralentit le pouls, et même souvent avant que la fréquence du pouls se trouve influencée. On en apprécie par conséquent mieux les effets par les mensurations thermométriques, que d'après le nombre des pulsations.

Pendant le sommeil, la température s'abaisse en même temps que la respiration se ralentit et que la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons diminue. Il ne semble pas que l'on ait cherché à utiliser ces faits pour le traitement des maladies; il y aurait cependant de l'intérêt à tenter de diminuer le nombre des respirations et la tempé-

rature à l'aide d'agents narcotiques. Il est d'ailleurs démontré que les opiacés diminuent les besoins respiratoires, action utilisée fréquemment en thérapeutique.

L'utilité de la thermométrie au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique, nous paraît suffisamment démontrée par les propositions qui précèdent, et il est permis d'espérer que, dans un avenir peu éloigné, ce moyen d'exploration ne sera négligé par aucun praticien.

II. *Conclusions relatives à quelques maladies en particulier.* — 1° *Pneumonie, pleurésie, péricardite.* La fréquence de la respiration ne dépend pas de la fréquence du pouls, mais de deux autres éléments, à savoir : l'élévation de la température (augmentation de la combustion organique), et la douleur qui a pour conséquence de diminuer l'action musculaire. La respiration peut être très-accélérée, alors que le chiffre des pulsations est inférieur à la moyenne normale.

La résolution de la pneumonie est annoncée d'une manière aussi certaine ou même plus sûrement par l'abaissement de la température et par le ralentissement du pouls que par les signes physiques; l'abaissement de la température précède souvent la diminution de la fréquence du pouls. Pendant la résolution, le pouls s'abaisse rapidement, par saccades (*crise*), au-dessous du chiffre normal, auquel il remonte ensuite lentement et progressivement.

La diarrhée intercurrente (soit spontanée, soit produite par des purgatifs) accélère habituellement le pouls, ce qui démontre l'exactitude du précepte hippocratique : *In morbis pectoris, abstine purgantibus.*

La température arrive rapidement à son maximum; puis elle s'abaisse lentement et progressivement, sans *crise*. Les variations les plus considérables entre l'exacerbation et la rémission ont été de 1°, 4 et 1°, 8.

Les exsudats pleurétiques qui se produisent pendant la résolution de la pneumonie ne s'accompagnent pas d'accélération du pouls ni d'élévation de température; on doit par conséquent les considérer comme simples transsudations.

Le pronostic de la pneumonie est fâcheux lorsque la température arrive à 32° ou au delà.

Ce qui a été dit plus haut, d'une manière générale, à l'égard de la digitale, s'applique tout particulièrement aux malades dont il s'agit ici. L'effet de la digitale peut se produire au bout de trente-six à quarante-huit heures; lorsqu'il ne s'est pas montré au bout de soixante-douze heures au plus, il faut renoncer à l'emploi de ce médicament.

2° *Fièvre typhoïde.* Le maximum de température, chez nos malades, a été de 33° R.; Thierfelder l'a vu s'élever jusqu'à 33°,5. La différence maxima entre l'exacerbation et la rémission a été de 2°,4 R.

La diminution de volume de la rate, lorsqu'elle n'est pas la conséquence d'émissions sanguines, coïncide avec un ralentissement du pouls et un abaissement de la température. Lorsque la percussion pré-

cise de la rate est rendue impossible par un météorisme considérable, etc., on peut admettre que cet organe diminue de volume dès que la température s'abaisse. Il ne faut cependant pas conclure de là qu'il n'y aura pas de nouvelles exacerbations; celles-ci ne tombent d'ailleurs pas, comme le croit M. Thierfelder, sur les 4e, 5e, 6e, 10e, 12e, 13e, 14e, 17e, 21e, 24e, 28e ou 31e jours.

Ici encore la température maxima ne coïncide pas avec la plus grande fréquence du pouls.

Le pronostic est plus favorable lorsqu'on observe des différences considérables entre l'exacerbation et les rémissions que dans les cas où les variations sont faibles ou nulles; aussi une température très-élevée est-elle mieux supportée, pourvu qu'elle soit suivie bientôt d'une rémission, qu'une température moins élevée (31°, 32° R.) qui se maintient longtemps au même niveau.

Le pronostic devient fâcheux lorsque la fréquence du pouls persiste longtemps au même degré et lorsqu'elle dépasse 120 pulsations par minute.

Le café noir, qui a été récemment prôné contre la fièvre typhoïde, ne mérite pas une recommandation absolue, parce qu'il produit souvent une accélération du pouls et une augmentation de la température, surtout lorsqu'on l'administre le matin. On pourrait l'employer dans les cas d'adynamie, parce qu'il empêche souvent un ralentissement du pouls, surtout lorsqu'on l'administre le soir.

L'opium à forte dose diminue constamment la fréquence du pouls et l'élévation de température; on peut par conséquent en essayer l'usage, en s'entourant des précautions convenables. C'est tout le contraire pour la belladone et le hachich.

3° *Processus puerperalis.* La température maxima a été de 33°,1 R.; la différence la plus forte, de 2°. La fréquence du pouls et la température suivent ici une marche commune; le maximum de la température s'observe après le frisson.

L'apparition de l'ictère est sans influence sur la fréquence du pouls et sur la température. Dans la fièvre puerpérale, la température reste longtemps élevée : d'où une usure rapide de l'économie. Les enveloppements froids produisent une diminution subjective de la température qui soulage les malades, mais ils sont impuissants à provoquer un refroidissement objectif quelque peu durable. On observe souvent, dans la fièvre puerpérale, un abaissement de la température avant la mort.

4° *Péritonite traumatique.* Température maxima, 31°,6 R.; maximum des oscillations, 1°,2. Cette maladie ne s'accompagne ni d'une grande fréquence du pouls ni d'une élévation considérable de la température. Après avoir atteint son maximum, la température diminue par voie de *lysis;* il n'y a pas de *crises.*

5° *Maladie de Bright.* La forme subaiguë ne s'accompagne ni d'une température très-élevée ni d'un pouls très-élevé; les exacerbations

se font toujours dans la soirée. Température maxima, 29°,6; différence entre l'exacerbation et la rémission, 0°,4. Retour à l'état normal par voie de *lysis*.

6° *Érysipèle.* Température maxima, 31°,8 R.; maximum d'oscillation, 0,8 ; même différence entre la température de l'aisselle et celle des parties malades. L'organisme paraît supporter sans inconvénients sérieux et pendant assez longtemps une température qui ne dépasse pas 32° R. (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1860, t. III.)

Concrétions tophacées (*Note sur les — de l'oreille externe chez les goutteux*); communication à la Société de biologie, par M. Charcot. — Ces concrétions ont été déjà signalées par plusieurs médecins, notamment par MM. Fauconneau-Dufresne, Todd et Garrod. M. Charcot en a rencontré plusieurs exemples. C'est sur l'ensemble de ces faits et de ceux publiés précédemment qu'est basé le travail dont nous donnons ici un résumé :

Le nombre des concrétions dont il s'agit est variable : on en rencontre tantôt une ou deux seulement, tantôt jusqu'à huit ou dix sur une même oreille. Elles peuvent n'exister que sur une oreille, ou occuper au contraire les deux oreilles d'un même sujet. Ce dernier cas semble être le plus rare. Leur siége de prédilection est la partie supérieure de la rainure de l'hélix; mais on les observe assez fréquemment sur l'hélix lui-même ou sur son bord tranchant, et enfin sur l'anthélix. Ces concrétions n'ont pas encore été rencontrées sur les parties qui composent le tiers inférieur du pavillon, sur le lobule par exemple. Dans certains cas, les concrétions de l'oreille peuvent acquérir, comme on l'a dit plus haut, le volume d'un pois; mais, le plus souvent, elles sont à peine grosses comme une tête d'épingle ou un grain de millet. Elles se présentent d'ailleurs sous deux formes principales. Dans une première forme, elles constituent de petites tumeurs sous-cutanées, hémisphériques, plus ou moins régulières et plus ou moins saillantes; mobiles avec la peau ou adhérentes au cartilage sous-jacent, parfois obscurément fluctuantes, elles ont d'autres fois une consistance comme pierreuse; la peau qui les recouvre peut avoir conservé sa coloration naturelle, ou laisser voir au contraire, par transparence, la substance d'un blanc mat qui les compose. Dans la seconde forme, ce sont de petites plaques arrondies qui semblent faire corps avec le tégument externe, et au niveau desquelles la matière, d'aspect crayeux, est à nu ou recouverte seulement par une mince couche épidermique.

La substance des concrétions de l'oreille ne diffère par aucun caractère essentiel de celle qui constitue les tophus goutteux articulaires ou abarticulaires. (Voyez, sur ce sujet, la note publiée dans la *Gazette hebdomadaire*, t. V, p. 860; 1858.)

C'est le plus souvent à la suite d'un accès de goutte articulaire in-

tense ou de longue durée que se produisent les concrétions de l'oreille; leur formation n'est en général accompagnée d'aucun symptôme particulier, et les malades les portent quelquefois depuis longtemps sans les avoir remarquées; cependant parfois elles donnent lieu, de temps à autre, principalement au moment où les accès articulaires se déclarent, à un sentiment de gêne et de picotement, ou même à une douleur plus ou moins vive; il n'est plus rare, en pareil cas, que les vaisseaux cutanés ou sous-cutanés qui les avoisinent soient dilatés ou plus nombreux que de coutume. Après avoir persisté pendant plusieurs mois ou même plusieurs années sans éprouver de modification appréciable, les dépôts tophacés de l'oreille peuvent diminuer de volume ou s'effacer à peu près complétement, ainsi que cela arrive quelquefois aux tophus articulaires. A mesure que certains dépôts disparaissent sur un point de l'oreille, on peut en voir de nouveaux se former sur un autre point. Il n'est point rare que les concrétions soient rejetées en masse, le plus communément à la suite d'une inflammation plus ou moins vive qui s'empare des parties avoisinantes.

Il ne faudrait pas considérer les concrétions tophacées de l'oreille externe comme un objet de vaine curiosité; elles paraissent, au contraire, devoir tenir une place importante dans l'histoire clinique de la goutte. En effet, d'après les recherches de M. Garrod, ce seraient de tous les dépôts goutteux situés superficiellement, et dont l'existence peut être directement reconnue pendant la vie, ceux qu'on observe le plus fréquemment. Lorsque sur un point du corps, au voisinage des jointures par exemple, il existe de semblables dépôts, on en rencontre en même temps, du moins le plus communément, quelqu'un sur l'oreille, et de plus l'oreille peut en présenter un ou plusieurs alors qu'il n'en existe pas ailleurs. Voici, du reste, les résultats statistiques sur lesquels se fonde l'opinion de M. Garrod. On rechercha attentivement, chez 37 goutteux, s'il existait des concrétions d'urate de soude soit à la surface du corps, soit au moins dans des points où leur constatation est chose facile: ces concrétions furent rencontrées dans 17 de ces cas, elles faisaient défaut dans les 20 autres cas. Sur les 17 cas où les concrétions existaient, 7 fois elles siégeaient sur l'oreille seulement, 9 fois on les rencontrait à la fois sur l'oreille et au voisinage des jointures; enfin, dans un seul cas, il en existait au voisinage des jointures, bien que l'oreille n'en présentât pas de traces. Les sujets chez lesquels on rencontra des dépôts tophacés sur l'oreille externe, sans qu'il en existât au voisinage des jointures, avaient tous éprouvé ou éprouvèrent par la suite un ou plusieurs accès arthritiques bien caractérisés; chez plusieurs d'entre eux, le sang et l'urine furent soumis à l'examen chimique, et l'on s'assura que ces liquides renfermaient de l'acide urique en excès. Enfin, chez deux de ces individus qui succombèrent, bien que pendant la vie les jointures ne fussent point déformées, on trouva les cartilages d'encroûtement de plusieurs articulations chargés de dépôts d'urate de soude.

On prévoit aisément, d'après ce qui précède, que la constatation des dépôts tophacés de l'oreille externe pourra, dans certaines circonstances, être une précieuse ressource pour le diagnostic ; les pertes de substance ou les cicatrices que les concrétions laissent après elles lorsqu'elles se sont détachées spontanément devraient également être recherchées avec soin.

Des dépôts tophacés analogues à ceux que nous venons de décrire se rencontrent quelquefois, au dire de M. Todd, sous la peau qui recouvre les cartilages des ailes du nez. Jusqu'à présent M. Charcot n'a pas rencontré des exemples de ce genre. (*Gazette hebdomadaire,* 1860, n° 35.)

Névralgies sous-orbitaires (*Opérations faites pour remédier à des*); par les professeurs Linhart, de Wurzbourg, et Langenbeck, de Berlin. — Nous avons fait connaître précédemment (t. XI de la série actuelle, p. 940; 1858) l'opération par laquelle le professeur Carnochan pratique l'ablation du nerf maxillaire inférieur dans les cas rebelles de névralgie sous-orbitaire. L'opération tentée par M. le professeur Linhart se rattache directement au procédé du chirurgien américain. M. Linhart a eu surtout pour but, en modifiant ce procédé, d'éviter toute mutilation importante de la face. Voici dans quelles circonstances cette opération a été faite :

Le malade de M. Linhart, âgé de 43 ans, était sujet à une névralgie faciale depuis l'année 1841. La névralgie, primitivement erratique, occupant alternativement les différents rameaux sensitifs des deux côtés de la face, avait fini par se localiser dans le nerf sus-orbitaire du côté droit en 1858. La résection de ce nerf n'amena qu'un soulagement passager, et les autres moyens employés généralement contre les névralgies avaient complétement échoué.

La névralgie se fixa ensuite dans le nerf sous-orbitaire droit, et M. Linhart se proposa d'aller couper le nerf maxillaire inférieur derrière la branche malaire et les nerfs dentaires postérieurs, afin de ne pas exposer les malades à une récidive dans ces branches. Après quelques tâtonnements, il s'arrêta à un procédé qu'il décrit en ces termes :

« Une incision courbe, à convexité inférieure, fut d'abord faite le long du rebord inférieur de l'orbite, commençant à 1 centimètre audessus de l'angle externe de l'œil, et s'arrêtant au niveau du ligament palpébral interne. Après avoir coupé l'orbiculaire suivant la même ligne, on fit fortement relever la paupière inférieure, et on divisa la membrane tarso-orbitaire en rasant le bord de l'orbite.

« De la réunion du tiers moyen et du tiers interne de cette première incision, on en fit partir une seconde, verticale, grâce à laquelle on put détacher l'insertion supérieure du muscle releveur de la lèvre supérieure, et mettre à nu les faisceaux divergents du nerf sous-orbitaire. Ces incisions donnèrent lieu à une hémorrhagie assez abondante, à cause de l'état d'hyperémie de l'œil et de son entourage.

«Le pavillon myrtiforme d'une sonde cannelée fut ensuite glissé entre le plancher inférieur de l'orbite et le globe de l'œil jusqu'au sommet de l'orbite, et servit à écarter l'œil de cette paroi de l'orbite; on le releva obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, afin de ménager l'insertion du muscle oblique inférieur. C'est aussi pour cette raison qu'on avait donné à l'incision cutanée une direction oblique.

«L'œil étant maintenu relevé, la tige courbe de l'appareil galvano-caustique de Middeldorpff (destinée à la cautérisation des rétrécissements) fut introduite froide jusqu'à l'angle le plus interne de la fente sous-orbitaire et appuyée solidement d'avant en arrière; puis on laissa passer le courant. Instantanément le point occupé par le cautère fut transformé en une vaste perte de substance, et l'instrument pénétra d'avant en arrière sans rencontrer de résistance.

« En arrêtant le courant et en sondant ensuite la plaie, on reconnut qu'elle allait jusqu'aux os de la base du crâne.

« On fit de nouveau passer le courant, et on tourna le bec de l'instrument en dedans, en glissant le long de la base du crâne; le cautère pénétra jusque dans la partie céphalique du pharynx, immédiatement derrière l'orifice postérieur de la fosse nasale (après l'opération, l'air sortait par l'orbite lorsque le malade se mouchait et lorsqu'il toussait); puis on dirigea l'instrument en dehors de la fente sphéno-maxillaire vers la fosse temporale, et enfin on lui fit longer, d'arrière en avant, la partie postérieure du canal sous-orbitaire, celle qui est moitié osseuse, moitié fibreuse, jusqu'au point où ce canal devient complétement osseux.

« Une grande quantité de sang s'échappa de l'orbite dès le moment où l'instrument pénétra dans la fente sphéno-maxillaire, et l'hémorrhagie fut plus considérable encore lorsque l'instrument eut été retiré. L'orbite se remplit de sang en un clin d'œil, et de cette mare de sang s'échappait en tourbillonnant un jet artériel vigoureux. On tamponna avec des bandelettes de charpie imprégnées d'eau de Pagliari et de perchlorure de fer, et on cessa de relever le globe de l'œil, dont le refoulement faisait beaucoup souffrir le malade.

«L'hémorrhagie orbitaire s'arrêta; mais le sang s'infiltra dans la tempe, dans la peau et dans les interstices musculaires du cou, avec une telle rapidité qu'il fallut comprimer la carotide primitive pendant que l'on préparait tout ce qu'il fallait pour lier cette artère. Au bout de dix minutes, l'hémorrhagie paraissant s'arrêter, on cessa la compression et on retira les tampons. L'hémorrhagie ne tarda pas à se renouveler, mais avec une moindre intensité, et elle s'arrêta promptement par une nouvelle compression. Il y eut cependant plus tard par l'orbite plusieurs hémorrhagies de peu d'importance, dont les applications de glace triomphèrent rapidement.

« Après avoir arrêté l'hémorrhagie, on disséqua le faisceau des branches auxquelles le nerf sous-orbitaire donne naissance à sa sortie du

trou sous-orbitaire. Cette dissection donna encore lieu par l'artère sous-orbitaire, à une hémorrhagie qui fut arrêtée par l'application d'un petit cautère actuel. On attira ensuite le nerf sous-orbitaire hors de son canal osseux, et on le coupa dans une longueur d'un pouce.

« La plaie ne fut réunie qu'en partie par des sutures, parce qu'il était probable qu'elle suppurerait; toutefois la suppuration se fit par la suite principalement dans la fosse nasale et dans le pharynx.

« Immédiatement après l'opération, le malade se plaignit de douleurs très-vives au niveau de la plaie et du globe oculaire; toutefois ces douleurs étaient très-supportables en comparaison des accès névralgiques. L'hémorrhagie provenait évidemment de l'artère maxillaire interne, qui avait été coupée par le cautère électrique.

«Le soulagement complet éprouvé par le malade fut de courte durée. Dès le quatrième jour, des douleurs reparurent sur le trajet du nerf buccinateur droit, et bientôt elles occupèrent de nouveau un grand nombre de rameaux sensitifs de la face, surtout du côté gauche; elles ne cédèrent qu'à un traitement énergique par des frictions mercurielles. Le malade sortit le 30 juillet, complétement guéri. L'œil n'avait pas souffert, et la cicatrice n'était un peu déprimée qu'au niveau du bord de l'orbite.» (*Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde*, t. II; 1860.)

On voit que l'opération de M. Linhart, laborieuse et accompagnée de dangers sérieux dans son exécution, se rapproche beaucoup, pour le résultat *anatomique*, de celle de M. Carnochan; que néanmoins ce résultat n'est pas obtenu d'une manière aussi sûre, parce qu'on ne peut s'assurer *de visu* de la destruction du nerf maxillaire inférieur. Il nous semble donc que la préférence doit rester au procédé américain.

L'opération de M. Langenbeck est beaucoup plus simple; elle consiste à réséquer le nerf sous-orbitaire par un procédé dont les premiers temps ressemblent beaucoup à ceux du procédé de M. Linhart: incision semi-lunaire de toutes les parties molles le long du rebord inférieur de l'orbite, refoulement en haut du globe de l'œil, entouré de sa gaîne. Immédiatement en avant du point où l'on voit le nerf sous-orbitaire pénétrer dans le canal du même nom, on coupe en travers, à l'aide d'un scalpel très-fort, la paroi inférieure de l'orbite. L'incision comprend le canal sous-orbitaire, et par conséquent le nerf qu'il renferme.

Partant de l'incision extérieure, on va ensuite chercher et l'on dissèque le nerf à son point d'émergence; on l'attire en dehors autant que son élasticité le permet, et on le coupe au ras de l'os.

Le nerf excisé mesurait, dans les deux cas dont M. le Dr Bicsel a publié récemment la relation, trois quarts de pouce. Dans le premier de ces faits, la névralgie, d'abord complétement supprimée, reparut en moins d'un an, quoique notablement atténuée; l'incision cutanée se réunit par première intention. Dans le second cas, l'opération supprima immédiatement la névralgie. On avait, dans ce cas, disséqué et relevé

le périoste de l'orbite avec l'œil ; après l'élimination d'un petit séquestre, la cicatrice se forma assez rapidement, mais elle fut difforme. La névralgie ne s'était pas reproduite au bout de trois mois. (*Deutsche Klinik*, 1860, n° 21.)

Épilepsie (*Du cotyledon umbilicus contre l'*), par le Dr RODRIGUES. — Citée par Dioscoride sous le nom de *umbilicus veneris*, cette plante fut employée dès la plus haute antiquité. Mérat et Delens disent qu'elle est diurétique et rafraîchissante; en topiques elle est résolutive. Selon Valmont de Bomare, elle est employée contre les brûlures. Salter et Bullar, praticiens anglais, en ont les premiers recommandé le suc à l'intérieur contre l'épilepsie à la dose d'une cuillerée à café, deux fois par jour, ou l'extrait à la dose de 30 centigrammes. Voici le résumé de quelques faits où cette médication a été employée.

I. Maria Felicia, d'Alpedrinha, 46 ans, d'un tempérament nerveux, ayant été cruellement épouvantée par l'assassinat de son mari, en 1834, fut prise ensuite, toutes les pleines lunes, d'attaques épileptiformes, d'intensité et de durée variables, non précédées d'*aura* ni d'aucun autre signe précurseur, mais suivies, pendant quatre ou cinq jours, de vertiges, bourdonnements d'oreille, tristesse et perte de mémoire.

Entrée à l'hôpital en 1852, elle eut son attaque habituelle pendant la nuit. Le lendemain, on la trouva la face altérée, avec un air d'idiotisme. Cinq jours après, elle fut purgée avec l'huile de ricin et soumise immédiatement à l'usage du suc de cotyledon umbilicus, une cuillerée à café matin et soir. L'attaque suivante manqua à l'époque habituelle et la malade n'éprouva que des vertiges pendant deux jours. Elle continua l'usage du suc de cotyledon pendant cent trois jours sans interruption, et depuis elle n'a plus éprouvé aucun accident épileptiforme. (*Gazeta medica do Porto*, 1852.)

II. Un jeune et délicat séminariste, à Santarem, fut pris, en avril 1854, d'attaques épileptiques, se répétant tous les jours par intervalles de deux à trois heures au plus, et se manifestant par des convulsions, des contorsions épouvantables, d'une durée variable. Tous les moyens ayant été employés en vain par les médecins de Santarem et le Dr Gil Estéves, celui-ci administra le suc de cotyledon umbilicus, et, peu de jours après, le malade en éprouvait une amélioration décisive.

III. Correia Martins, sous-diacre, 33 ans, d'un tempérament sanguin, était pris, depuis trois ans, d'attaques fréquentes d'épilepsie à toutes les nouvelles lunes. Ayant pris le suc de cotyledon, les attaques cessèrent, et, un an après en avoir fait usage, elles n'avaient pas reparu.

IV. J. de Matos, 14 ans, d'un tempérament sanguin-nerveux, était pris, depuis deux ans, d'attaques fréquentes d'épilepsie, pendant lesquelles il perdait connaissance et se débattait dans d'horribles convul-

sions, qui le mettaient dans une extrême prostration. Après un mois d'usage du suc de cotyledon, les attaques cessèrent, et depuis cinq ans elles n'ont pas reparu.

V. Une femme de 26 ans, mariée, habitant Portalegre, d'un tempérament nerveux, ayant failli se noyer en traversant une rivière en août 1856, fut prise subitement, le mois suivant, de difficulté de parler; elle balbutiait des paroles inintelligibles, avec des contorsions et des grimaces, les yeux renversés en haut, rendant de l'écume par la bouche, et présentant des convulsions des membres; perte de sentiment et de mouvement ensuite pendant une heure et demie, et, au réveil, perte de mémoire, fatigue extrême. D'autres attaques semblables survinrent, pendant lesquelles elle se mordit la langue, mais sans être jamais annoncées par un signe précurseur et sans rapport avec les phases lunaires.

Tous les antispasmodiques, prescrits par divers médecins, furent employés inutilement. Ayant ordonné le suc de cotyledon au mois de décembre 1856, les attaques, qui se répétaient alors tous les deux jours, devinrent bientôt moins intenses, et s'éloignèrent progressivement, ne revenant qu'à des intervalles de 11, 15, 16, 22 et 29 jours; mais, la plante fraîche ayant manqué et le suc s'altérant facilement, ainsi que l'extrait, la malade en cessa l'usage, et on ne l'a pas revue depuis. (*Gazetta medica da Lisboa*, 1860, n° 12).

Malgré tout ce que ces faits laissent à désirer de précision et de détails, il est permis d'en conclure que le suc frais de *cotyledon umbilicus*, de préférence à l'extrait, peut être employé sans danger à l'intérieur, et que son usage, continué pendant quelques mois, est utile dans quelques affections épileptiformes et peut-être dans l'hystérie.

Cristallin (*Observation de luxation du — par l'éternument*), par le Dr Hogg. — Les auteurs rapportent des exemples de ce déplacement, dû soit à une chute sur les pieds ou sur la tête, soit à un coup violent reçu sur le globe oculaire; mais l'éternument n'avait pas encore été noté parmi les causes capables de produire un pareil accident. Aussi y a-t-il quelque lieu de supposer, et cela d'après les circonstances mêmes de l'observation, que l'œil de ce sujet était déjà prédisposé à ce déplacement du cristalin.

Un homme de 36 ans, myope, avait remarqué depuis deux mois que la vue de son œil gauche devenait extraordinairement perçante; qu'il voyait de ce côté les objets grossis; que la vue de son nez, par exemple, lui causait une sensation pénible, tant il paraissait saillant. Le 18 avril, étant exposé au soleil, il fut pris d'un violent accès d'éternument, à la suite duquel il se sentit subitement comme aveuglé de ce côté.

M. Hogg constata que le cristallin avait passé dans la chambre antérieure. Malgré l'emploi de l'atropine et le repos (que le malade ne garda d'ailleurs qu'incomplétement), une inflammation intense se déclara,

accompagnée de douleurs excessives, que ni les sangsues, ni les narcotiques, ni le chloroforme, ne purent calmer.

Le 27, neuf jours après l'accident, M. Hogg fit l'extraction du cristallin. Le soulagement fut immédiat et complet. On trouva le cristallin parfaitement transparent et sans aucune altération, si ce n'est dans sa forme. L'examen à l'ophthalmoscope fit reconnaître que la moitié du cristallin droit était opaque. (*The Lancet*, 16 juin 1860.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Symphyséotomie. — Mydriase binoculaire. — Chlorose. — Plessimètre. — Parasites nouveaux. — Laryngoscopsie. — Cécité et aliénation mentale. — Fractures par arrachement. — Maladies typhiques. — Climat de Nice.

Séance du 18 *septembre*. Plusieurs lectures remplissent cette séance. M. le Dr Foucault (de Nanterre) communique d'abord à l'Académie, en son nom et au nom de M. le Dr Daireaux (de Rueil), une observation de *symphyséotomie* pratiquée dans un cas de rétrécissement du bassin.

Il s'agit d'une femme âgée de 24 ans, rachitique, primipare, arrivée au terme de sa grossesse. Le travail était commencé depuis quelque temps et marchait régulièrement, lorsque l'on reconnut la présentation de l'extrémité pelvienne et une étroitesse notable du bassin; on amena aisément les extrémités au dehors, mais la tête fut retenue. Après de longues et infructueuses tentatives d'extraction par le forceps, la tête étant invinciblement retenue au détroit supérieur, MM. Foucault et Daireaux se trouvèrent mis en demeure de choisir entre : 1° la décollation de l'enfant, 2° la céphalotripsie, 3° la symphyséotomie.

Ils rejetèrent tout d'abord la décollation comme une opération barbare, bien qu'elle soit permise, conseillée et indiquée par l'art; elle fut repoussée en outre dans ce cas, parce qu'elle ne leur parut pas fournir un moyen convenable de débarrasser la patiente, et qu'ensuite il aurait fallu recourir au céphalotribe, instrument dangereux, ou à l'opération césarienne, pour retirer la tête écrasée ou roulant dans la cavité utérine. D'après ces motifs, ils se décidèrent à pratiquer la symphyséotomie, qui permit, grâce à un écartement de 4 centimè-

tres, de retirer l'enfant mort depuis plus d'une heure. Bien que la vessie eût été pincée et perforée dans une étendue de 2 centimètres, pendant l'opération, par le rapprochement des pubis, la guérison fut assez rapide, et deux mois après l'opération la malade put reprendre ses occupations.

— M. Gosselin donne ensuite lecture d'un travail sur la *mydriase binoculaire spontanée*, affection qu'il a rencontrée deux fois chez des sujets qui n'avaient pas d'affection de la rétine, et chez lesquels on ne pouvait invoquer autre chose qu'une paralysie de l'iris.

Dans sa première observation, il s'agit d'une double mydriase qui n'a été consécutive ni à une angine couenneuse, ni à une maladie fébrile, et qui a été caractérisée par une dilatation considérable avec immobilité des deux pupilles. La droite a été malade plusieurs mois avant la gauche; mais, comme la première mydriase n'était pas guérie au moment où la seconde s'est déclarée, la malade a eu en réalité tous les inconvénients de la double dilatation pupillaire.

Dans la seconde observation de M. Gosselin, la double dilatation pupillaire coïncidait avec une paralysie du voile du palais, et était survenue, comme cette dernière, dans la convalescence d'une angine grave, présumée couenneuse. En comparant les troubles fonctionnels indiqués par le malade à ceux qui ont été signalés dans les observations modernes, où il est question d'un affaiblissement de la vue à la suite d'une angine couenneuse, M. Gosselin a trouvé la plus grande analogie; c'est pourquoi il se demande si, dans un bon nombre de cas où l'on a cru avoir affaire à une amblyopie ou amaurose incomplète, il ne s'est pas agi tout simplement d'une double mydriase.

Voici d'ailleurs par quels moyens M. Gosselin a établi que chez ces malades il ne s'agissait pas d'une affection de la rétine. Les malades ne pouvaient pas voir de près, ne lisaient pas ou ne lisaient que très-difficilement; mais, en plaçant une carte percée d'un trou au devant de chacun des yeux successivement, la vision de près et la lecture devenaient faciles. De loin ils distinguaient parfaitement, ce qui n'a pas lieu dans l'amaurose incomplète. Enfin les courants électriques faisaient contracter les pupilles immobiles sous l'influence de la lumière. Quant au traitement, M. Gosselin a employé l'insufflation d'une poudre contenant du sulfate de strychnine à la dose de 15 à 20 centigrammes pour 1 gramme de sucre, et il s'est servi dans les deux cas de l'électricité. La première malade n'a eu qu'une amélioration, le second a obtenu une guérison complète.

M. Gosselin appelle donc l'attention des médecins sur ces troubles de la vue qui viennent à la suite de l'angine couenneuse et de certaines maladies fébriles, et voudrait que des observations ultérieures déterminassent dans quelles proportions on a affaire en pareil cas à des amblyopies, et si, comme il le croit, il ne s'agit pas le plus souvent d'une paralysie idiopathique des iris.

— La séance se termine par une lecture de M. Nonat *sur la chlorose, envisagée particulièrement chez les enfants*.

L'auteur dépeint la chlorose : une maladie caractérisée fonctionnellement par un abaissement de la force d'hématose, et anatomiquement par une diminution dans la proportion des globules du sang. Depuis huit ans, M. Nonat a surtout étudié la chlorose chez les enfants, et il donne dans son mémoire le résumé de cinq observations tirées d'un contingent de 68 cas.

Le relevé de ces observations prouve : 1° que la chlorose s'observe dans l'enfance, et qu'on la rencontre dès les premiers mois de la vie (depuis la rédaction de ce travail, M. Nonat a eu l'occasion de l'observer chez une petite fille de 5 mois) ; 2° qu'elle est commune aux enfants de l'un et de l'autre sexe; 3° qu'elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Il résulte aussi de ces données numériques que le nombre des enfants chlorotiques est assez considérable ; l'auteur ne croit pas exagérer en établissant que les 8 dixièmes des enfants sont affectés de chlorose.

La chlorose est essentiellement héréditaire; il n'est pas rare de la rencontrer simultanément chez la mère et chez l'enfant, et aussi chez plusieurs ou chez tous les enfants de la même famille.

Cette affection se manifeste toujours chez les enfants par le bruit de souffle des gros vaisseaux du cou. Les accidents nerveux chlorotiques, si fréquents après l'âge de puberté, sont très-rares dans l'enfance.

La chlorose exerce une influence fâcheuse sur le développement régulier de l'organisme, influence toujours proportionnée au degré d'abaissement de la force d'hématose. Les sujets chlorotiques ont souvent une enfance pénible, subissant à un très-haut degré l'action des causes morbifiques ; chez eux les maladies présentent un caractère remarquable d'adynamie et les convalescences se montrent d'une longueur inusitée.

Si la chlorose exerce une action funeste sur le développement organique, celui-ci, par contre, exerce sur l'état chlorotique une action généralement avantageuse. Quelquefois, en effet, lorsque l'enfant vit d'ailleurs au sein de conditions favorables, au fur et à mesure que celui-ci se développe et grandit, la force d'hématose, jusqu'alors incomplète, se ranime et s'élève progressivement au taux physiologique ; le sang recouvre alors des qualités vivifiantes et reprend la proportion normale de ses éléments plastiques.

C'est ainsi que tout rentre dans l'ordre, et que la chlorose guérit spontanément et par les seules ressources de la nature.

Mais, si cette révolution salutaire ne s'opère point à l'époque de la puberté, celle-ci s'établit péniblement, et cette difficile période est traversée par mille accidents divers, particulièrement chez les jeunes filles, qui deviennent sujettes à tous les désordres d'une menstruation laborieuse.

M. Nonat ne voit pas qu'il existe pour la chlorose un remède spécifique, ni même une médication véritablement curative. Selon lui, le fer est impuissant à remédier avec une entière efficacité à l'insuffisance de la force d'hématose. Cet état défectueux de l'économie ne peut être modifié que par le développement successif et régulier de l'organisme; c'est donc spontanément que la chlorose guérit le plus souvent.

C'est surtout en étudiant la chlorose chez les enfants qu'on ne tarde pas à se convaincre de la non-spécificité des préparations ferrugineuses. Chez tous les enfants qu'il lui a été donné d'observer, l'auteur s'est assuré que le traitement habituel de la chlorose ne fait qu'améliorer l'état de la constitution, sans relever complétement la force d'hématose; mais, si le fer n'est pas le spécifique de la chlorose, il en est jusqu'à présent le meilleur palliatif: aussi convient-il d'y avoir recours, afin de venir en aide aux efforts curatifs de la nature.

Séance du 25 *septembre*. M. le Dr A. Gros communique, en termes assez pompeux, une note sur une *modification du plessimètre*, consistant à changer la forme ellipsoïde de la plaque en une forme rectangulaire et à réduire sa dimension transversale.

— L'Académie entend ensuite une lecture de M. Voisin sur le sujet suivant : *Orgueil, estime de soi, amour-propre, dignité, sentiment instinctif de l'inviolabilité humaine, assise de la personnalité*, etc. Les considérations philosophiques développées dans cette note se terminent par quelques mots sur la folie d'orgueil. M. Voisin s'attache à faire voir par quelques faits la relation qui existe entre la nature de ces folies et les événements politiques, et à montrer qu'elles reflètent, sous la forme de délire, l'enthousiasme et les préoccupations du public.

— Après M. Voisin, M. Rufz occupe la tribune pour présenter à l'Académie quelques *parasites* recueillis sur des animaux envoyés au Jardin zoologique d'acclimatation :

1° Des sarcoptes recueillis sur des lamas et des alcapas; ils ont paru à MM. Leblanc et Delafond différer de ceux qui sont actuellement connus.

2° De petites sangsues très-vivaces, d'un rouge très-vif, qui ont été retirées de la gorge des cigognes noires de Hollande. Ces sangsues, longues d'une ligne environ, paraissent être assez rares dans nos eaux; on les trouve rarement sur les échassiers du Jardin des plantes.

3° Un tænia trouvé dans les fèces d'une autruche. Buffon dit, d'après Vallisnieri, qu'on ne trouve jamais de parasites sur l'autruche, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur; cette observation a été confirmée par M. Berg, jeune chirurgien de marine.

— Enfin M. Moura-Bourouillou lit une note sur deux malades affectés de *productions épithéliales du larynx* ayant déterminé une aphonie complète et ayant été reconnues à l'aide du *laryngoscope*. Voici le résumé de ces deux observations :

Le premier malade, âgé de 47 ans, est affecté d'aphonie depuis 1857. Cette aphonie a débuté sur la fin de 1856, et a mis près d'un an pour devenir complète. Pas de maladie vénérienne ni autre, pas de maux de gorge. Toutes sortes de traitements ont été essayées inutilement. Une bougie d'étain passée dans la glotte pour en opérer la dilatation est le seul moyen qui ait donné de la voix pendant quatre, six ou huit jours. M. Czermak, l'ayant examiné le 20 août dernier, a constaté l'existence d'une petite tumeur de l'angle antérieur de la glotte.

Le sujet de la 2e observation, âgé de 40 ans, a été affecté d'aphonie subitement le 14 août 1857, à la suite de froid aux pieds pendant une journée de pluie; il n'a jamais eu de maladies syphilitiques ni de maux de gorge. Tous les traitements n'ont également servi à rien.

Le 25 août 1860, M. Czermak l'examine au laryngoscope, qui montre une tumeur conique plongeant dans la glotte par son sommet libre; sa base occupait les deux tiers antérieurs de la corde vocale inférieure droite, la face laryngienne du cartilage thyroïde et la moitié antérieure de la corde vocale gauche. Le cathétérisme de la glotte, pratiqué trois ou quatre fois comme dans le cas précédent, a divisé cette tumeur épithéliale, suivant M. Czermak, en deux portions, dont la plus grande est située à droite. Dans ce cas, il est difficile de saisir le rapport de l'apparition subite de l'aphonie avec l'existence de cette tumeur, qui a dû se développer graduellement.

Séance du 2 octobre. Une communication d'une haute portée physiologique et philosophique, faite par M. le professeur Bouisson, de Montpellier, ouvre la séance. Il s'agit d'un *aliéné aveugle qui, après avoir subi l'opération de la cataracte, a recouvré à la fois la vue et la raison.* Cet homme, âgé de 50 ans, qui fut conduit, sans renseignement, à l'hôpital Saint-Éloi, de Montpellier, le 1er août 1858, était atteint d'une double cataracte lenticulaire, et, en outre, présentait tous les symptômes assignés par Esquirol à la démence confirmée (incohérence des idées, défaut de spontanéité intellectuelle, etc.). Le malade, ayant été chloroformisé à cause de son indocilité, fut opéré des deux yeux, par abaissement, dans la même séance. Les suites de l'opération furent très-satisfaisantes. Le dixième jour, l'appareil fut enlevé, et aussitôt le malade s'écria : J'y vois! «Ce fut, ajoute M. Bouisson, la première parole raisonnable qu'il eût encore prononcée. A mesure que la vue se fortifiait, Roque devenait plus docile, la mémoire reparaissait, le cercle des idées s'élargissait, etc. Le malade donna alors quelques informations sur son état, sur son habitation antérieure, et se souvint qu'il avait perdu la vue depuis environ trois ans. Un mois et demi environ après son entrée à l'hôpital, Roque put regagner son domicile et pourvoir à son existence.»

M. Bouisson entre dans des considérations étendues sur les rapports que cette observation tend à établir entre la restitution d'un sens et le retour de la raison.

Il examine successivement les différentes hypothèses de Charbonnet, de Descartes, de Locke, de Condillac, de Maine de Biran, touchant l'influence des sens sur l'origine et le développement des idées.

Insistant sur les progrès corrélatifs de l'intelligence et de la vue chez son malade, il n'hésite pas à conclure que, dans ce cas, les changements quotidiens dans l'état mental de l'opéré doivent être attribués à la récupération du sens de la vue : « La sensation, dit M. Bouisson, a stimulé l'esprit comme l'électricité stimule l'action nerveuse, et le malade se trouvait alors dans des conditions les plus favorables pour ce résultat : la démence n'était pas invétérée, et l'organe sensitif rendu est celui qui produit les impressions les plus vives. »

— La chirurgie parisienne est représentée, à son tour, par M. Voillemier, qui donne lecture d'un mémoire *sur quelques fractures par arrachement et sur les fractures verticales du sacrum.* Ce travail est résumé par l'auteur dans les conclusions suivantes :

1° Les fractures par arrachement sont beaucoup plus communes qu'on ne le croit généralement ; 2° celles qui sont dues à l'action musculaire sont rares ; le plus souvent la contraction des muscles est sollicitée et exagérée par une violence extérieure ; 3° la contraction volontaire d'un muscle détermine, quand elle est exagérée, une douleur qui avertit de la suspendre ; pour qu'elle soit portée au point de produire une fracture, il faut qu'elle soit involontaire, brusque, et qu'elle agisse à la manière d'un choc ; 4° la portion d'os arrachée est peu considérable et limitée par les insertions musculaires ; 5° les fractures dues à une traction opérée par les ligaments sont assez fréquentes ; 6° elles se rencontrent sur les os spongieux et résultent de la différence de résistance que présentent le tissu osseux et les ligaments ; 7° les ligaments peuvent arracher le rebord osseux de toute une surface articulaire, une ou plusieurs épiphyses, détacher du corps d'un os ou des fragments de plusieurs centimètres, et quelquefois briser un os dans toute son épaisseur ; 8° les arrachements sont une complication assez fréquente des luxations du pied et du coude, des fractures du péroné, et de certaines entorses, dont ils expliquent la gravité : souvent ils sont méconnus ; 9° la fracture verticale du sacrum doit être rangée dans cette variété de fracture par arrachement ; 10° cette fracture, dont l'histoire n'a pas été faite, n'est pas très-rare, à en juger par le nombre de cas que j'ai observés ; 11° elle s'étend ordinairement de la base de l'os à son sommet, en passant par les trous sacrés, et elle détache l'aile du sacrum tout entière ; 12° elle est produite par une chute sur l'ischion, et, plus rarement, par une violence extérieure qui, pressant le bassin d'avant en arrière, tend à écarter l'un de l'autre les os iliaques ; 13° elle est toujours et nécessairement accompagnée d'une fracture complète du segment antérieur du bassin ; 14° souvent elle a dû être confondue avec une luxation sacro-iliaque, dont elle se rapproche beaucoup par les signes ; 15° son pronostic est grave, cependant la guérison est possible ;

16° la réduction ne doit être tentée que si le fragment arraché est considérable, et, dans tous les cas, elle ne doit être opérée qu'avec une grande prudence ; 17° le déplacement se reproduit avec une grande facilité ; 18° la réduction ne peut être maintenue qu'au moyen d'une extension permanente : pour l'opérer et prévenir les accidents qui peuvent en être la suite, la grande gouttière de Bonnet, de Lyon, est le meilleur appareil ; 19° il est encore une autre variété de fracture du sacrum, dans laquelle une de ses ailes est enfoncée ; 20° elle est produite par une violence directe agissant sur les deux parties latérales du bassin en même temps ; 21° il est bien difficile de la distinguer d'une luxation incomplète en arrière de l'os iliaque ; 22° dans tous les cas, même s'il y a doute, on ne doit pas tenter la réduction ; 23° le traitement est le même que celui des fractures verticales du sacrum.

— M. Cazalas termine la lecture, commencée dans une précédente séance, d'un mémoire sur les *maladies typhiques de l'armée d'Orient.* Voici les principales conclusions de ce travail :

1° Les affections typhiques constituent un groupe ou genre de maladies aussi naturel, aussi distinct, que les genres intermittent, varioleux, morbilleux, scarlatineux, etc.

2° Toutes les maladies typhiques, le typhus, la fièvre typhoïde, le typhus fever, l'abdominal typhus, les fièvres graves avec stupeur, les accidents typhiques compliquant les maladies intercurrentes, appartiennent au genre typhique.

3° Toutes les maladies du genre typhique sont le résultat de la même cause spécifique : une intoxication miasmatique animale, provenant de l'encombrement ou de la décomposition putride de détritus animaux.

4° Le typhus est l'expression la plus complète de l'infection typhique, comme la variole de l'infection varioleuse ; il est l'espèce fondamentale du genre typhique comme la variole du genre varioleux, et autour du typhus viennent se grouper, à des distances inégales, toutes les variétés du genre typhique, comme se groupent autour de la variole toutes les variétés du genre varioleux.

5° Dans la pratique, comme dans la description, il est aussi nécessaire de distinguer le typhus des autres affections typhiques que la variole des autres affections varioleuses.

6° Les affections typhiques peuvent se montrer sous les formes sporadique et épidémique, et dans toutes les épidémies typhiques on rencontre nécessairement des cas de typhus et des cas d'accidents typhiques, isolés ou compliquant les maladies intercurrentes.

7° Une fois spontanément développées, les maladies typhiques se transmettent par contagion ; la contagion s'en opère indirectement par l'intermédiaire de l'air, et une stupeur plus ou moins profonde en est le seul caractère pathognomonique et constant.

8° Procédant de la même origine, toutes les maladies typhiques sont

identiques quant à leur nature, et le typhus et la fièvre typhoïde, infiniment variables dans leurs formes, mais caractérisés dans leur type par les mêmes symptômes essentiels, le même nombre de périodes, la même marche dans l'évolution mesurée de chacune de ces périodes, la même durée, la même lésion anatomique propre, et exigeant le même traitement prophylactique et curatif, ne constituent qu'une seule et même espèce nosologique, qu'on appelle *typhus* ou *fièvre typhoïde*, selon les théories ou les conditions particulières au milieu desquelles elle se développe.

9° Les miasmes résultant de l'encombrement et de la putréfaction de matières animales ont été la cause essentielle ou première des affections typhiques de l'armée d'Orient, et les fatigues, les privations, le froid, l'humidité, les intempéries de l'atmosphère, le scorbut, les fièvres intermittentes et rémittentes, la diarrhée, la dysentérie, le choléra, les blessures et les congélations, sont les conditions générales ou les causes éloignées qui en ont préparé et provoqué le développement épidémique pendant les hivers de 1855 et de 1856.

10° La diarrhée, la dysentérie, le choléra, les blessures et les congélations, qui constituaient en 1855 les circonstances les plus aggravantes de nos maladies typhiques, étaient généralement réduits en 1856 à un rôle secondaire ou moins important.

11° En 1855, l'infection typhique étant encore superficielle, l'épidémie est restée limitée aux hommes empoisonnés en Crimée; tandis qu'en 1856, l'intoxication étant très-profonde, l'épidémie s'est répandue par contagion parmi les infirmiers, les médecins, les sœurs et les aumôniers, dans la plupart des hôpitaux et des ambulances où les sujets typhisés ont été réunis en grand nombre; mais nulle part la contagion n'a dépassé l'enceinte de ces établissements.

12° Pendant les deux épidémies, notamment en 1856, le scorbut comme cause prédisposante, et les alternatives de la température comme cause déterminante, ont été les éléments les plus puissants et les plus actifs de la généralisation des maladies typhiques.

13° Les éléments typhiques, scorbutiques, bilieux et intermittents, sans préjudice d'autres complications diverses, constituaient en général les maladies typhiques d'origine criméenne, et les mêmes éléments, moins le scorbut, celles contractées loin de la Crimée.

14° Les maladies typhiques, scorbutiques ou non scorbutiques, étaient constituées tantôt par le typhus plus ou moins compliqué, tantôt par des états pathologiques divers, dans lesquels l'élément typhique n'était qu'un accident ou une complication.

15° Les lésions anatomiques qui caractérisaient ces maladies après la mort se montraient aussi variables que leur nature était complexe; et tandis que la lésion des plaques de Peyer ne manquait qu'exceptionnellement dans les cas où elles avaient offert pendant la vie les symptômes et la marche du typhus, cette lésion était très-généralement

absente ou superficielle dans ceux où elles avaient présenté l'inconstance et l'irrégularité des affections typhoïdes.

16° La méthode thérapeutique généralement applicable à leur traitement consistait : 1° à attaquer vivement, au début, les éléments morbides contre lesquels nos moyens ont une action curative directe et immédiate; 2° à combattre ensuite, à mesure qu'ils se présentent, les symptômes dangereux et les complications susceptibles de les aggraver ou de s'opposer à la régularité de leur marche naturelle.

— Avant la clôture de la séance, M. le Dr Baumers, de Lyon, met sous les yeux de l'Académie une articulation du coude dont il a pratiqué la résection avec succès sur une jeune fille atteinte de tumeur blanche.

Séance du 9 octobre. M. Chatin lit, en son nom et au nom de MM. Bussy et Guérard, un laborieux rapport sur un mémoire de M. le Dr Macario, intitulé : *des Influences médicatrices du séjour à Nice.* A part les conclusions favorables que l'Académie adopte, ce *rapport* ne contient qu'une analyse du travail de M. Macario, très-détaillée, surtout pour ce qui est relatif aux détails météorologiques.

M. Macario est arrivé à recueillir les observations météorologiques faites pendant plus d'un demi-siècle (depuis 1806 jusqu'à 1859 inclusivement), et c'est sur cette large base que sont fondées ses études sur l'influence médicatrice du séjour de Nice. Il résulte de cette longue observation qu'à Nice le thermomètre centigrade descend rarement au-dessous de 0° pendant l'hiver, tandis qu'en été il ne s'y élève presque jamais au-dessus de 28°. La moyenne de la température, en automne et au printemps, est de 17 à 18°, celle de l'été de 22 à 23°, et celle de l'hiver de 0°,3.

En comparant la température des différents mois de l'année, on acquiert la preuve qu'à Nice le retour périodique du chaud au froid se fait d'une manière régulière, sans transition brusque, les variations thermométriques d'un mois à l'autre n'étant que de 2°,3 à peu près.

C'est donc avec raison, dit M. le rapporteur, que la température de Nice, pendant la mauvaise saison principalement, a été considérée de tout temps comme fort douce et très-favorable à la solution des maladies des voies respiratoires.

Par son peu de mobilité, par l'absence habituelle de violentes perturbations, l'oscillation de la pression atmosphérique tient, comme celle de la température, de la moyenne des climats intertropicaux. Elle ne varie, en effet, que de 0m,04 dans le courant de la journée; terme moyen, le mercure est à 0m,759. M. Macario pense qu'une telle pression atmosphérique, unie à une si légère oscillation, n'est pas sans exercer une influence hygiénique et même médicatrice.

La pureté de l'air à Nice ne le cède pas à la température; l'atmo-

sphère est sans cesse renouvelée par des courants qui soufflent successivement de tous les points de l'horizon.

Après avoir constaté la direction des vents et leur prédominance respective toute favorable au climat de Nice, l'auteur cherche à établir, contrairement à une opinion qui compte plus d'un partisan, l'utilité de ce climat, et en particulier celle de la salure de l'atmosphère marine dans la phthisie passive. A l'appui de ses observations, M. Macario établit que la tuberculose est plus rare à Nice que dans le reste de la France ou en Angleterre, et que les cas rares de phthisie observés chez les indigènes tiennent à des causes indépendantes de la climatologie. L'auteur fait d'ailleurs remarquer que l'influence favorable du climat de Nice se borne à conjurer les prédispositions et à combattre les premiers symptômes de la phthisie.

— Après la lecture, faite par M. Depaul, d'une partie du rapport officiel sur les vaccinations. M. Blot occupe la tribune pour présenter à l'Académie deux monstres; l'un est un rhinocéphale, l'autre est un exencéphale avec spina-bifida et exencéphalie.

Séance du 16 *octobre.* L'Académie n'a entendu, dans cette séance, qu'une lecture de M. Goyrand (d'Aix), sur les procédés de *taille* inventés ou perfectionnés par Franco. M. Goyrand range sous plusieurs chefs les progrès réalisés par son compatriote du XVIe siècle, et les réunit à peu près dans l'ordre suivant :

Franco avait sur la taille des idées théoriques très-exactes, et tout démondre qu'il les pratiquait fort bien; il divisait le col de la vessie, mais recommandait d'éviter soigneusement que l'incision allât jusqu'au corps de l'organe. Il voulait les incisions nettes et modérées, mais suffisantes toutefois pour que le passage de la pierre ne fît pas de trop grands dégâts, et que l'extraction se fît sans violence. Il a connu le grand appareil et lui a emprunté tous les instruments véritablement utiles, entre autres le cathéter conducteur et les tenettes.

C'est à tort que le procédé de Franco a été confondu avec la taille latéralisée. Il existe des différences notables entre ces deux modes de taille périnéale. Le premier, Franco a incisé doublement le col de la vessie avec un lithotome caché double, dont l'invention remonte plus haut, mais qui jusqu'alors n'avait probablement servi qu'à débrider les plaies. Franco a également imaginé des tenettes à mors croisés, qui ont été données comme neuves dans le commencement de notre siècle.

Franco a inventé et mis en usage la taille en deux temps : le premier, consacré à inciser les parties molles jusqu'à la vessie exclusivement; le second, exécuté plus ou moins longtemps après et destiné à l'extraction de la pierre. Lorsque celle-ci était trop volumineuse, il recommandait de la fractionner dans la vessie même, à l'aide de tenettes particulières ou tenailles incisives, d'une grande force, introduites par

la plaie périnéale. Ce précepte est du ressort de la lithotritie, ainsi qu'un procédé de brisement et de perforation des calculs arrêtés dans l'urèthre.

Franco enfin s'est illustré par l'exécution de la taille hypogastrique.

— Dans cette séance, M. Filhol est nommé associé national.

II. Académie des sciences.

Anesthésiques. — Climat d'Alger. — Gingivite expulsive. — Races humaines. — Paralysie générale. — Embryogénie. — Iode atmosphérique. — Microscopie atmosphérique. — Laryngoscopie. — Galvanocaustique appliquée à l'opération de la cataracte. — Hypospadias. — Action du curare. — Influence de l'ivresse sur la fécondation.

Séance du 10 *septembre*. M. L. Lallemand, en son nom et au nom de MM. Perrin et Duroy, lit un mémoire sur l'*action comparée de l'alcool, des anesthésiques et des gaz carbonés, sur le système cérébro-spinal*. Suivant ces auteurs, il existe, entre ces divers agents, les différences suivantes :

1° L'alcool, le chloroforme, l'éther et l'amylène, agissent primitivement et directement sur les centres nerveux, dans la substance desquels ils viennent s'accumuler.

2° Les gaz carbonés exercent primitivement une influence spéciale sur le liquide sanguin ; l'acide carbonique donne au sang artériel la couleur du sang veineux. L'oxyde de carbone altère l'état et les propriétés physiologiques des globules sanguins. Il nous semble alors qu'il est difficile de ne pas admettre que les phénomènes d'insensibilité développés par l'inhalation de ces gaz ne sont que l'effet consécutif et secondaire de l'altération du sang. On sait en effet que l'innervation ne s'accomplit qu'à la condition de l'excitation physiologique du système nerveux par le fluide sanguin ; on sait encore que quand le sang ne peut se revivifier au contact de l'oxygène, comme dans les asphyxies par obstacle mécanique à la respiration ou dans le croup, il survient un état anesthésique qui annonce l'imminence du danger et la cessation prochaine de la vie.

Ainsi les anesthésiques dépriment et éteignent les fonctions du système nerveux ; leur action progressive suspend ensuite la respiration, qui est sous l'influence de la moelle allongée. Ils déterminent donc une anesthésie primitive et une asphyxie consécutive ou indirecte.

L'acide carbonique et l'oxyde de carbone modifient les propriétés du sang et l'empêchent d'entretenir l'innervation ; ils produisent primitivement l'asphyxie ou l'arrêt de l'hématose, et déterminent une anesthésie consécutive ou indirecte.

L'alcol, le chloroforme, l'éther et l'amylène, agissent par conséquent directement et primitivement sur le système nerveux.

L'acide carbonique et l'oxyde de carbone agissent directement et primitivement sur le sang, qu'ils modifient : c'est par le moyen de cette modification du sang qu'ils déterminent secondairement des phénomènes d'insensibilité.

Ces corps ne sont donc que des *pseudo-anesthésiques*.

— M. le Dr Prosper de Pietra-Santa lit un mémoire relatif à l'*influence du climat d'Alger sur les affections chroniques de la poitrine* (voir la séance du 11 septembre de l'Académie de Médecine).

— M. Marchal (de Calvi) communique une note *sur une affection non décrite des gencives, gingivite expulsive*.

Suivant cet auteur, cette affection est très-commune. Ce n'est pas une maladie dangereuse; mais, par les souffrances presque constantes auxquelles elle donne lieu, surtout au moment des repas, par la mauvaise odeur de l'haleine qui en résulte presque toujours, par la perte des dents, qui le plus souvent restent intactes, par les difficultés de la mastication et la douleur qui l'accompagne, cette infirmité est un grand sujet de chagrin pour ceux qui en sont affectés.

Cette affection présente des variétés de forme, étant généralement suppurante, souvent ulcéreuse, quelquefois végétante, d'autres fois simple.

On y distingue aussi des variétés de siége, étant ou tout d'abord générale ou pendant un temps partielle, le plus souvent bornée aux languettes gingivites interdentaires; quelquefois elle est purement intra-alvéolaire; alors la dent est ébranlée, et on ne voit rien au dehors.

Il y a aussi des différences dans la manière dont l'affection débute : quelquefois c'est par un petit phlegmon qui s'abcède, s'ouvre, et laisse la dent déchaussée; d'autres fois c'est par une inflammation simple, sans tumeur phlegmoneuse ni abcès.

Les causes de la gingivite expulsive sont avant tout et par-dessus tout l'hérédité; puis le froid, surtout le froid humide; la présence du tartre autour et au-dessous des gencives, la grossesse et l'allaitement; le mauvais état de l'estomac, je veux dire l'irritation gastrique hyperémique qui résulte des excès habituels de régime.

Je crois, ajoute l'auteur, avoir trouvé le remède en quelque sorte spécifique de cette désolante affection. Ce remède, c'est l'iode employé topiquement. Je ne l'emploie pas sous forme de teinture, à moins d'indications exceptionnelles, m'étant aperçu que l'alcool, en resserrant les tissus, fait obstacle à l'action modificatrice, et, si l'on peut dire, à la pénétration de l'iode. Je me sers généralement de la solution aqueuse à des degrés divers, en commençant par la solution de Lugol pour les bains iodés; j'arrive successivement à des solutions très-concentrées.

— M. Lambl présente une note accompagnée d'une figure sur une particularité que présente la colonne vertébrale chez une femme de race hottentote, dont le squelette est conservé dans le Musée d'histoire

naturelle de Paris. Cette particularité, dont le trait dominant est qu'à la cinquième vertèbre lombaire l'arc est détaché du corps de la vertèbre au point de la portion interarticulaire, c'est-à-dire entre l'apophyse articulaire supérieure et l'inférieure, entraîne quelques modifications dans d'autres parties du squelette et paraît avoir été en rapport avec un certain état des parties molles, état signalé d'ailleurs chez d'autres femmes également du continent africain, mais appartenant à des races différentes. L'anomalie en question, rare en Europe, s'est présentée dans quelques cas pathologiques ou tératologiques dont M. Lambl s'est précédemment occupé, et dont il a fait l'objet de trois publications qui ont paru à Prague et à Wurtzbourg.

Séance du 17 *septembre.* M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire fait hommage à l'Académie de trois tableaux lithographiés, présentant sous une forme synoptique les rapports des groupes principaux du règne animal et la classification des races humaines.

Les races que M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a cru pouvoir comprendre dans son tableau, comme déjà suffisamment distinctes, sont les suivantes :

1° *Races à cheveux lisses :* CAUCASIQUE : alléganienne, hyperboréenne, malaise, américaine; MONGOLIQUE, paraboréenne (ordinairement confondue avec la race hyperboréenne), australienne.

2° *Races à cheveux crépus* (appartenant particulièrement à l'hémisphère austral) : cafre, ÉTHIOPIQUE, mélanienne; HOTTENTOTE.

— M. Baillarger communique une note *sur le délire hypochondriaque, considéré comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale.* Le but de ce travail est de faire ressortir les relations étroites qui existent entre la mélancolie hypochondriaque et la démence paralytique. M. Baillarger pense que l'hypochondrie, dans beaucoup de cas, est un signe précurseur de la paralysie générale, de la même manière que le délire des grandeurs; il considère le délire hypochondriaque comme un symptôme grave, et un signe pronostique fâcheux de certaines paralysies générales. Il croit en outre qu'il constitue dans la mélancolie une présomption grave de terminaison par la démence paralytique, et qu'il est un élément de plus pour le pronostic; il a en effet pu constater que beaucoup de malades atteints de délire hypochondriaque ont été atteints plus tard de paralysie générale, et il cite un fait analogue rapporté par M. Combes.

Séance du 24 *septembre.* M. Serres communique une *deuxième note sur le développement des premiers rudiments de l'embryon.* Il conclut de ses nouvelles recherches :

1° Que la corde dorsale n'existe pas dans le premier jour et la moitié du second de la formation de l'embryon des oiseaux;

2° Que la ligne secondaire que l'on a personnifiée sous ce nom offre

un intervalle libre, existant entre les bords internes des plis primitifs; ligne qui s'infléchit avec eux au moment de la formation du capuchon céphalique;

3° Que cette ligne secondaire ou cet intervalle des plis primitifs ne saurait être prise pour le rudiment d'un corps quelconque, puisque la lumière le traverse librement lorsqu'on observe la préparation au microscope.

4° Il suit enfin que si la corde dorsale n'existe pas dans le premier jour de la formation de l'embryon, *elle n'est pas et elle ne saurait être l'axe autour duquel viennent se former les premières parties du fœtus.*

— M. Brierre de Boismont adresse, à l'occasion d'une communication récente de M. Baillarger, une note sur la *perversion des facultés morales et affectives dans la période prodromique de la paralysie générale des aliénés.* Voici les principaux points que l'auteur cherche à établir dans cette note :

1° Les individus qui, à une époque déjà avancée de la vie, offrent un changement de caractère, de conduite, commettent des actions qui sont en désaccord complet avec leurs principes et leurs antécédents, doivent faire supposer une altération de leurs facultés intellectuelles.

2° Cette probabilité devient une certitude, lorsque l'on constate chez eux l'existence des symptômes caractéristiques que nous avons énumérés.

3° L'incertitude qui pourrait se manifester à un degré encore peu marqué de la maladie se dissipe par une observation prolongée, parce que 95 fois sur 100 la paralysie générale tend à faire des progrès continus, et qu'elle se termine par la mort dans la même proportion.

4° Enfin les symptômes décrits ont une importance véritable; car ils mettent sur la voie de la paralysie générale, lorsque celle-ci n'est pas encore déclarée.

— Dans une nouvelle note *sur l'iode atmosphérique*, M. Chatin annonce que, contrairement aux résultats obtenus par M. de Luca, il a constaté l'existence de l'iode non-seulement dans les eaux pluviales de Pise, mais encore dans celles de Florence et de Lucques, seulement en plus faible proportion que dans les eaux pluviales de Paris.

Séance du 1er octobre. M. Pouchet adresse de Messine une note sur *l'analyse mécanique de l'air atmosphérique en différents lieux, pour servir à l'histoire des générations spontanées.* Il signale les différences que présente l'air suivant les localités. Il a soumis à l'aéroscope l'atmosphère des villes et des marais, et celle de la mer et des montagnes. Dans les premières, il la trouve toujours surchargée d'une infinie variété de débris organiques et de quelques autres objets employés

pour nos besoins. Dans les marais et dans les plaines, on y rencontre une énorme quantité de parcelles de végétaux. Au contraire, en pleine mer, loin des rivages, et dans les montagnes au-dessus de la zone des habitations et des végétaux, les corpuscules atmosphériques deviennent infiniment rares et infiniment ténus, même dans un volume d'air considérable pour de telles expériences, dans 10 centimètres cubes. Dans un tel volume, nous n'avons encore rien rencontré que l'on puisse considérer comme de la fécule, ou comme des œufs d'infusoires ou des spores de mucédinées. Cependant, avec un seul décimètre cube de ce même air, pris soit en pleine mer entre la Sardaigne et la Sicile, soit au milieu de la mer Ionienne, soit enfin au haut de l'Etna, il a toujours obtenu d'immenses légions d'infusoires ciliés.

Dans ces expériences, la scissiparité n'a joué aucun rôle, et il en a été de même de la reproduction normale. Il eût donc fallu, pour expliquer les phénomènes observés, rencontrer dans l'air autant d'œufs qu'il s'est produit d'animalcules, ce qui assurément n'existait pas.

— M. Moura-Bourouillou lit une note sur *deux cas de productions pathologiques dans le larynx, constatées par l'examen laryngoscopique* (voir la séance du 25 septembre de l'Académie de Médecine).

— M. Billod adresse une note *sur la mélancolie avec stupeur, considérée comme signe précurseur de la paralysie générale,* à l'occasion d'une communication récente de M. Baillarger sur ce sujet. Le but de cette note est d'établir que les considérations émises par M. Baillarger sur le délire hypochondriaque, en tant que caractérisant ou précédant la paralysie générale, peuvent s'appliquer aussi bien à tout délire mélancolique, quelle que soit la nature des conceptions délirantes, et, par exemple, à un délire de persécution ; qu'enfin c'est bien plutôt à la mélancolie, le plus ordinairement avec stupeur, qu'à la nature des conceptions délirantes qui la caractérisent, que se rapporte le fait de M. Baillarger. M. Billod fait ensuite remarquer que dans les cas analogues à celui cité par M. Baillarger, il reste à savoir si le délire mélancolique doit être considéré comme un signe précurseur de paralysie générale, ou si cette dernière affection ne doit pas être considérée comme une complication pure et simple, sans relation avec la nature du délire, et dont la lypémanie ne serait pas plus exempte que toute autre forme d'aliénation mentale.

L'auteur termine en constatant que le délire mélancolique peut, aussi bien que le délire des grandeurs, caractériser la paralysie générale, et se combiner quelquefois chez le même individu avec le délire des grandeurs, de manière à constituer un état mixte, dans lequel les idées de richesses et de grandeur s'enchevêtrent, par exemple, avec les idées de persécution.

— M. Tavignot communique une note sur sa *méthode galvano-caustique de guérir la cataracte.* L'appareil instrumental se compose de la pile Grenet à pédale et de deux tiges conductrices appropriées. Ces deux tiges, en ivoire, sont tout à fait pareilles et terminées à une extrémité

par le prolongement du cordon métallique central auquel vient s'adapter le fil conducteur de la pile, et à l'autre extrémité par un pas de vis qui sert à recevoir une aiguille à cataracte de 16 à 18 millimètres de longueur. Tout ayant été disposé pour l'opération, le chirurgien y procède de la manière suivante :

Premier temps. L'une et l'autre mains armées d'une tige galvanocaustique, il dirige leur fer de lance de manière à traverser la circonférence externe de la cornée dans deux points différents, mais non opposés, le premier correspondant au diamètre transversal, et le second au diamètre vertical de l'œil. C'est la ponction externe qui est pratiquée la première; l'inférieure l'est ensuite et presque aussitôt.

Deuxième temps. Il suffit de presser avec le pied sur la pédale de la pile pour rendre incandescent l'un des fers de lance tenu en contact avec l'autre; on peut alors, à l'aide de mouvements de jonction et de disjonction des aiguilles, détruire la capsule antérieure dans toute l'étendue du champ pupillaire, et réduire simultanément le cristallin lui-même en une sorte de détritus informe, dont la résorption fait ensuite promptement justice.

Troisième temps. On cesse la pression exercée avec le pied ; dès lors la pile ne fonctionne plus, et les aiguilles, refroidies, sont dégagées rapidement de la chambre antérieure de l'œil.

Cette opération est d'une exécution très-rapide, peu douloureuse, et d'une précision extrême, à cause de l'immobilisation absolue du globe oculaire. Grâce à la transparence de la cornée, on peut suivre un à un chacun des mouvements imprimés aux instruments, calculer leur portée, et régulariser ainsi leurs effets.

Séance du 8 *octobre.* M. Bouisson lit une note *sur quelques variétés de l'hypospadias et sur le traitement chirurgical qui leur convient.* M. Bouisson admet quatre variétés principales d'hypospadias, qu'il désigne sous les noms de *balanique, pénien, scrotal,* et *périnéal,* suivant que l'ouverture anormale de l'urèthre correspond au-dessous du gland, du corps de la verge, à l'angle scroto-pénien ou au niveau du périnée. Il signale deux complications à peine indiquées à l'hypospadias : la verge palmée et la verge coudée.

Relativement au traitement de ces différentes variétés, M. Bouisson établit les règles suivantes :

1° Les degrés moyens de l'hypospadias, c'est-à-dire l'hypospadias pénien et l'hypospadias scrotal, appartiennent seuls à la chirurgie rationnelle.

2° Celle-ci ne doit pas avoir pour but exclusif de restituer la forme et les dimensions du canal de l'urèthre de manière à permettre l'émission régulière des liquides qui parcourent ce canal ; elle doit se proposer aussi de rétablir les formes et les fonctions du pénis considéré comme organe de copulation.

3° Ces formes ou ces fonctions sont altérées ou empêchées dans les

complications de l'hypospadias que nous avons désignées par les expressions de verge palmée et de verge coudée.

4° Le premier vice de conformation est curable par la section de l'adhérence cutanée, avec la précaution de rapprocher les bords de la plaie par la suture, et d'effacer ainsi l'angle scroto-pénien, de manière à ramener les deux moitiés de la ligne cicatricielle dans une même direction longitudinale.

5° Le second vice de conformation peut être corrigé par la section de la bride uréthrale, complétée par la section sous-cutanée de l'élément fibreux du pénis, formant la partie inférieure de son enveloppe et la cloison intercaverneuse.

— M. Rayer communique, au nom de M. Moreau, une note relative à l'*action du curare sur la torpille électrique*. Il résulte de ce travail que l'action du curare s'exerce d'abord sur les nerfs moteurs, et que les nerfs électriques conservent leurs propriétés physiologiques, comme les nerfs du sentiment et les centres nerveux.

— M. Demeaux adresse une note relative à l'*influence de l'ivresse sur la fécondation*. Il conclut, d'un certain nombre de faits qu'il a observés, que l'état d'ivresse chez l'homme au moment de la conception devient fréquemment une cause d'épilepsie pour le produit qui en provient, et que la même cause peut produire une paraplégie congénitale, l'aliénation mentale et l'idiotie.

— M. Wanner expose les résultats auxquels il est arrivé dans des expériences ayant pour but de faire connaître l'influence de la température sur la coagulation plus ou moins prompte du sang.

Le sang fourni par une saignée pratiquée sur l'expérimentateur lui-même était introduit dans des tubes plongés dans de l'eau à diverses températures ; ces tubes étaient constamment agités, l'immobilité ayant paru accélérer la coagulation de manière à rendre les résultats moins nets. Dans l'un des bains-marie, l'eau était à 22° ; dans l'autre, à 37° ; dans le troisième, à 44°. L'expérience a été répétée plusieurs fois dans des tubes de différents diamètres et avec des résultats concordants : c'est toujours pour la température de 37° que la coagulation a été le plus lente. L'auteur s'appuie de ce résultat pour expliquer certains faits pathologiques, certaines ecchymoses cadavériques, etc.

VARIÉTÉS.

Statistique médicale des hôpitaux. — Ouverture des écoles médicales de Londres. — Nomination. — Mort de M. Després. — Nouvelles.

L'administration de l'Assistance publique vient de confier à une commission composée de médecins et de chirurgiens des hôpitaux le soin de préparer les éléments d'une statistique hospitalière. Nous ne pouvons

qu'applaudir aux intentions de l'administration et la féliciter de s'être entourée d'hommes compétents pour mener à fin une œuvre aussi délicate.

Il était d'usage immémorial que le compte moral et administratif de chaque année renfermât, à titre d'appendices, des tableaux de statistique médicale, empruntés le plus souvent aux hôpitaux spéciaux. Nous avons eu plus d'une fois l'occasion de signaler l'insuffisance de ces documents, recueillis sans contrôle par des commis inexpérimentés, et nous avons sollicité une intervention médicale, en l'absence de laquelle ces matériaux perdaient toute valeur. Il y a lieu d'espérer que la commission instituée par M. le Directeur sera permanente et se chargera de la révision, au point de vue scientifique, des éléments recueillis par l'administration; si elle doit se borner à des indications générales dont elle ne surveille pas l'appréciationsa, tâche restera très-imparfaitement remplie.

C'est chose facile de dresser une statistique et d'obtenir des moyennes sans autre prétention que d'aligner des chiffres. En revanche, rien n'est plus difficile que d'organiser une statistique vraiment profitable à la science, et qui ne grève pas inutilement d'une assez lourde dépense le chapitre du budget consacré aux frais d'impressions.

Les médecins, qui ne sont pas d'accord en principe sur les applications médicales des moyennes fournies par les statisticiens, sont-ils plus près de s'entendre sur le meilleur mode à employer pour rassembler des documents utiles? On a pu voir, au dernier congrès statistique de Londres, où la question des établissements hospitaliers a été discutée, à quel point nous manquons de notions précises. Si la commission réussit à poser des principes bien définis dont l'expérience sanctionne la justesse, elle aura rendu un véritable service. En Angleterre, en Allemagne, les statistiques hospitalières sont nombreuses et conçues dans un esprit différent, ou en vue d'un problème spécial à résoudre, ou sans parti pris d'application; mais nous sommes forcés de convenir que nous n'avons pas jusqu'à présent trouvé de modèle irréprochable. Celles qui nous ont paru offrir le plus d'intérêt médical, car il ne peut être ici question des applications administratives, ont en général été recueillies par des médecins désireux de poursuivre l'étude d'une épidémie; tandis que les relevés généraux ont été ou mal conçus ou mal exploités, et sont jusqu'ici peu propres à donner des conclusions.

— L'ouverture des diverses écoles médicales de Londres a eu lieu tout récemment, et nous regrettons que le défaut d'espace ne nous permette pas de résumer sommairement quelques-uns des discours prononcés devant les élèves réunis. Nous tenons cependant à noter, comme indice de l'esprit médical en Angleterre, que tous les orateurs se sont accordés à féliciter la corporation de ce que des études littéraires plus complètes sont désormais exigées des aspirants au doctorat, et qu'ils ont, avec une même unanimité, engagé les jeunes gens à ne pas se laisser en-

traîner trop volontiers au courant qui les emporte vers les sciences physiques et chimiques, en leur faisant négliger les études cliniques, sans lesquelles il n'y a ni médecine ni médecins.

— M. le Dr Marcé, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, est, par arrêté du Ministre de l'intérieur, nommé médecin des aliénés de la Seine et chargé du service de la succursale de Bicêtre connue sous le nom de *Ferme-Sainte-Anne*. Cet établissement, situé dans l'enceinte de Paris et entouré de terres en culture, ne recevait jusqu'à présent que des aliénés convalescents, occupés à quelques travaux agricoles ou industriels.

— M. le Dr Després, chirurgien de l'hospice de Bicêtre, vient de succomber aux suites d'une maladie qu'il avait vraisemblablement contractée dans l'exercice du ses fonctions. Le Dr Després, voué pendant longtemps à l'enseignement particulier de l'anatomie, était depuis longtemps aussi attaché à l'hospice où il résidait, et où il s'était acquis de nombreuses sympathies. Il laisse un fils, interne des hôpitaux.

— Nous apprenons, par la *Gazette médicale de Strasbourg*, que la Faculté de médecine voit enfin se réaliser un de ses vœux les plus persévérants. Un nouvel édifice va être construit en face de l'hôpital civil, et réunira les collections et les salles de cours, disséminées jusqu'ici dans des quartiers assez éloignés de la ville, et dans des bâtiments non-seulement insuffisants, mais impropres à leur destination.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de l'action thérapeutique du perchlorure de fer, par A.-M.-B. Burin du Buisson, pharmacien de 1re classe; ouvrage couronné par l'Académie de Médecine en 1859. In-8°, de 392 pages; Paris, V. Rosier, 1860.

Nous avons, dans notre dernier numéro, annoncé plutôt qu'analysé le travail de M. le Dr Deleau sur le perchlorure de fer. M. Burin du Buisson a étudié le même médicament à la fois au point de vue de sa composition chimique et de ses applications, surtout à la thérapeutique chirurgicale.

Son livre, écrit avec la foi vive et ardente que cette substance paraît avoir le privilége d'inspirer à ceux qui ont contribué à son introduction dans la matière médicale, renferme d'utiles documents; il contient beaucoup de faits, et encore plus de discussions épisodiques. C'est du reste le sort de tous les agents nouveaux d'être prônés avec

passion, puis délaissés et discrédités, jusqu'à ce qu'un observateur plus calme détermine enfin la juste mesure de leur emploi. Peut-être ces premières ardeurs ont-elles l'avantage d'éveiller l'attention des indifférents; en tous cas, si c'est un élément de succès, le succès ne manquera pas au perchlorure de fer.

M. Burin du Buisson envisage d'abord le sel de fer comme hémostatique, appliqué à la surface des membranes muqueuses, ou injecté dans l'appareil vasculaire. Il traite ensuite de l'action du perchlorure sur les ulcères indolents, dans la pourriture d'hôpital et dans l'infection purulente, en empruntant les documents sur lesquels il s'appuie à divers auteurs. Le médicament est ensuite considéré comme agent prophylactique du virus et des venins, et en particulier de la syphilis. Vient enfin une longue dissertation sur les débats académiques soulevés à l'occasion du mémoire de M. Pize et du traitement du purpura hémorrhagique. La dernière partie est toute pharmaceutique; et, bien qu'il partage en principe l'enthousiasme de M. Deleau, l'auteur n'étend pas son admiration aux diverses préparations préconisées par ce médecin, et qu'il considère comme infidèles, à l'exception de la solution aqueuse.

Ses conclusions se résument dans les propositions suivantes:

Le perchlorure de fer, par l'action chimique spéciale qu'il exerce sur l'albumine et sur la fibrine, est un puissant agent hémostatique et hémoplastique.

Appliqué à l'extérieur, à la surface des vaisseaux béants, il suspend à l'instant les plus graves hémorrhagies.

Le perchlorure partage cette énergique propriété hémostatique avec le persulfate et le perazotate de fer.

Employé comme topique à la surface des plaies de mauvaise nature, dans la pourriture d'hôpital, l'infection purulente et putride, il agit comme un véritable spécifique contre ces redoutables affections.

Dans la pourriture d'hôpital, il modifie, avec une énergie supérieure même à celle du fer rougi à blanc, les surfaces traumatiques; il fait exsuder, et il attire au dehors les liquides épanchés, sous-jacents et périphériques, et il ramène rapidement la plaie à l'état normal.

Dans l'infection purulente et l'infection putride, il suspend presque toujours, après une ou deux applications, la résorption purulente, fait cesser rapidement les phénomènes d'intoxication, et il facilite la reproduction de la membrane pyogénique, qui, sous son influence, se rétablit avec une promptitude extrême.

Par son action coagulante des éléments albumineux, et par la propriété énergique qu'il possède de faire exhaler au dehors les liquides sous-jacents, en modifiant de plus profondément les surfaces traumatiques, le perchlorure de fer prend ici une importance immense comme agent prophylactique des virus et des venins.

Employé à l'intérieur, le perchlorure de fer passe avec une rapidité extrême dans le sang, qu'il épaissit instantanément au point de produire

une sédation considérable du pouls, et de suspendre, pour un certain temps, la circulation de ce fluide vivant dans les vaisseaux capillaires, d'où l'explication claire et précise de l'action thérapeutique de ce médicament contre toutes les hémorrhagies internes et leurs diathèses, d'une part; — et de l'autre, l'explication également claire et précise des succès qu'il obtient presque toujours dans l'érysipèle, l'angine couenneuse, le croup, diverses pyrexies, le rhumatisme articulaire, etc.!

Nous ne discuterons pas ces conclusions d'un optimisme que l'expérience n'a malheureusement pas justifié sur tous les points; mais nous croyons être agréables à nos lecteurs en reproduisant, malgré son étendue, la curieuse page d'histoire anecdotique que M. Burin du Buisson a empruntée lui-même à M. Desertine (1), et qui sert de préface à ce traité. Il est difficile de trouver un historique plus instructif, et de choisir un meilleur exemple pour montrer quelles phases parcourent certains remèdes secrets avant d'entrer dans le domaine commun.

La teinture de Bestuchef n'est autre chose, comme on sait, qu'une solution de perchlorure de fer dans l'éther sulfurique.

«Cette préparation, dit M. Desertine, trop oubliée aujourd'hui et trop peu en usage en France, est admise dans la pharmacopée de Prusse sous le nom d'*esprit sulfurique éthéré martial*. Ses synonymes sont: *liqueur anodine de Klaproth, teinture nervine de Bestuchef, teinture d'or du général Lamotte*.

«Parmi cette foule de médicaments secrets dont le siècle précédent fut inondé, poursuit M. Desertine, il en est peu qui aient fait autant de bruit, qui aient joui d'une plus grande faveur chez les malades et les médecins, qui aient été aussi avantageux à leurs inventeurs et à ceux qui en ont possédé la recette, qui enfin aient plus excité l'esprit de recherche des chimistes, que l'éther sulfurique martial.

«Le hasard avait fait tomber entre les mains du feld-maréchal comte Alexis de Bestuchef-Rumin, qui se trouvait à Copenhague en 1725, les manuscrits chimiques de Bottcher, inventeur de la porcelaine allemande. Quelques idées éparses dans ces manuscrits, et la lecture des ouvrages de Basile Valentin, conduisirent le comte à la découverte de ce médicament; et comme les médecins lui reconnurent des vertus réelles, qu'on le distribua gratuitement aux malades, ce remède nouveau, pour lequel le nom de son inventeur était déjà une recommandation puissante, se répandit bientôt sous le nom de *teinture nervine jaune de Bestuchef*, non-seulement en Russie et dans les pays voisins de cet empire, mais encore dans les pays éloignés, et son usage fut d'autant plus recommandé qu'on y mettait un plus haut prix.

«Le chimiste, M. Lembke, par lequel le comte faisait préparer cette teinture sous ses yeux, s'enfuit de chez Bestuchef en 1728, et se retira à Hambourg, où, trahissant la confiance du comte, il vendit à M. le gé-

(1) *Bulletin de pharmacie*, 1810.

néral Lamotte, qui se trouvait alors à Hambourg, la préparation secrète du médicament.

«Le général, à son retour à Paris, vendit comme produit de son invention, cette teinture à un louis le flacon de demi-once, sous le nom de *gouttes d'or du général Lamotte, élixir d'or.*

«Comme ce médicament acquit rapidement une grande célébrité, il fut bientôt en faveur à la cour, et en usage chez tous ceux qui pouvaient le payer; le Roi même accorda au général Lamotte le débit exclusif de ce médicament, lui donna une pension annuelle de 4,000 francs, et l'éleva au grade de major général. Une récompense aussi brillante, un écrit qui parut en 1751, et qui n'était rempli que d'attestations de guérison, le présent que fit Louis XV de deux cents flacons de cette teinture au Pape, alors malade de la goutte, présent porté à Rome par une personne de marque; toutes ces choses ne firent que répandre encore davantage la réputation des fameuses gouttes, mais déterminèrent en même temps le comte Bestuchef à comparer la teinture de Lamotte avec la sienne. Il la trouva, quant à l'essentiel, de la même nature, mais la saveur plus âpre; il vit aussi qu'elle déposait un peu d'oxyde de fer, parce que Lembke n'avait pu probablement donner toutes les manipulations à observer, ou parce que le général Lamotte avait voulu abréger le procédé.

«Après la mort de ce dernier, plusieurs chimistes français s'efforcèrent inutilement d'imiter cette teinture, recommandée comme spécifique dans les maladies des nerfs, les paralysies, les crampes, les rhumatismes, l'épilepsie, l'hypochondrie, etc., et qui avait déjà depuis longtemps fixé l'attention des chimistes, en ce qu'elle offrait un phénomène alors inconnu en chimie, celui de se décolorer au soleil et de reprendre sa couleur jaune à l'ombre.

«Par le prix exorbitant de cette teinture, tous étaient persuadés que c'était à l'or qu'elle devait ses vertus. — Baumé prétendit que la teinture blanche et la teinture jaune se préparaient en faisant une dissolution d'or dans l'acide nitro-muriatique; on précipitait l'or par la potasse, on dissolvait l'oxyde dans l'acide nitrique, et l'on distillait avec de l'alcool. La liqueur du récipient était la blanche, et le résidu la teinture jaune. Comme on distribuait cette espèce de préparation pour la véritable teinture, ou gouttes d'or de Lamotte, cela explique pourquoi le directeur Margroff, de Berlin, et le pharmacien de la cour de Pétersbourg, Jean-Georges Model, reçurent l'un et l'autre un éther sulfurique tenant de l'or. Il est vraisemblable que Boerhaave avait opéré sur la véritable teinture; ce qui semble le prouver, c'est qu'il avait essayé de l'imiter en faisant digérer de l'acide muriatique dulcifié sur du sulfate de fer calciné.

«Depuis 1748, le comte Bestuchef faisait préparer sa teinture par le conseiller F.-G. Model, mais on lui remettait les ingrédients déjà mélangés. Bestuchef étant tombé en disgrâce, et l'impératrice Élisabeth, qui faisait usage de cette teinture, ne voulant point se servir de celle du

comte, celui-ci confia, sous le sceau du secret, au conseiller Model, la véritable préparation comme sa propriété. Model distribua alors, sous le nom de *gouttes jaunes et blanches de Bestuchef*, cette teinture dans des flacons de six gros de capacité, à deux roubles le flacon, et son débit annuel était de 200 livres, poids de médecine.

«Cependant nombre de chimistes ou soi-disant tels continuaient à vouloir pénétrer le secret de cette préparation; plusieurs même prétendirent y avoir réussi. Ce fut ce qui força Model à publier différents mémoires sur ce sujet.

«En 1765, le comte de Bestuchef, pour éviter que la préparation de cette teinture ne se perdît en cas de mort soudaine, autorisa, par un acte dans les formes, le pharmacien Model à la communiquer à un homme probe et instruit, mais sous le sceau du secret, et avec défense d'en faire part à personne. Model s'adressa à son beau-fils, pharmacien de Moscou; mais, tant qu'il vécut, il fit préparer sous ses yeux les teintures par son neveu Winterberger, qui fut enfin pharmacien du corps impérial des cadets.

«Lorsque Model mourut, en 1775, Durup, de Moscou, fut propriétaire et préparateur des gouttes jusqu'en 1779, que Winterberger devint, par la mort de Durup, le seul et unique distributeur de la teinture nervine.

«Vers cette époque, le mode des prescriptions dispendieuses étant tombé, ce sort frappa également les teintures de Bestuchef; et comme beaucoup de pharmaciens prétendaient en connaître la composition, et qu'ils n'attendaient que l'autorisation de pouvoir les préparer et les débiter, ces considérations déterminèrent la veuve Durup et le pharmacien Winterberger à faire présenter à l'impératrice Catherine II, par son premier médecin Roggerston, la véritable recette de Bestuchef et sa préparation, en résignant tous les droits que le privilége leur accordait.

«L'impératrice fit remettre cette recette au collége de médecine, et après l'avoir fait exécuter par le pharmacien de la cour, Grave, et s'être fait montrer, par le dernier possesseur, les avantages de la manipulation à employer, accorda aux héritiers Model une somme de 3,000 roubles, et ordonna la publication de la teinture.

«Le comte de Bestuchef préparait le perchlorure de fer, qui lui servait à composer sa fameuse teinture nervine, de la manière suivante: il commençait par préparer du muriate de fer vert ou oxydulé (protochlorure de fer), puis il exposait les cristaux à l'action de l'air atmosphérique humide, qui les convertissait peu à peu en muriate de fer rouge ou oxydé (perchlorure de fer), qui se séparait par déliquium du fer oxydulé. L'opération durait six mois.

«Le comte de Bestuchef et tous les médecins de son temps recommandaient la teinture nervine (qui était, comme nous l'avons dit, de la teinture éthérée de perchlorure de fer), comme un puissant médicament tonique, stimulant, sédatif.

«Klaproth, en 1782, et Trommsdorff, en 1803, publièrent des procédés plus simples et plus expéditifs que celui ci-dessus, et qui, au fond, ne diffèrent en rien de ceux que nous employons aujourd'hui.»

Quoi qu'il en soit, malgré les travaux de Klaproth, en 1782, sur le perchlorure de fer, ceux d'Ormstad, en 1784, et enfin ceux de Trommsdorff, en 1803, le perchlorure de fer tomba complétement dans l'oubli.

Une ordonnance du Roi, en 1816, prescrivit la réimpression du premier Codex, ordonné par arrêt du Parlement, du 22 juillet 1748; mais le nouveau Codex ne parle pas plus que ce dernier du perchlorure de fer, il expose seulement le mode de préparation du protochlorure de fer.

Ce fut le Codex de 1836 qui le premier donna un procédé pour la préparation du perchlorure, lequel n'est autre que celui publié par Trommsdorff dans son journal de pharmacie, en 1803. C'est à ce chimiste célèbre, en effet, que l'on doit la connaissance exacte de la composition de la teinture de Bestuchef. Il a montré le premier que le fer doit être employé saturé de chlore, et que le protochlorure était d'un mauvais emploi, puisque ce sel, insoluble dans l'éther rectifié, se dissout mal dans l'éther alcoolisé; tandis qu'au contraire le perchlorure est très-soluble dans l'éther, qui l'enlève même à sa dissolution aqueuse.

Della odierna diminuzione della podagra, par le Dr Al. Corradi, professeur de pathologie générale à l'Université de Modène; in-4° de 54 pages. Bologne, 1860.

Le professeur Al. Corradi, de Modène, a pris à tâche, dans cette curieuse monographie, de prouver que la goutte a notablement diminué de nos jours, et que cette diminution a sa cause dans les changements qu'a subis le régime alimentaire. Cet essai de pathologie historique, destiné à établir une proposition qui, pour quelques médecins, touche au paradoxe, témoigne d'une riche érudition et est écrit avec une verve à la fois sérieuse et spirituelle, ce qui ne gâte rien au fond des choses.

Les études ainsi conçues sont rares à notre époque, où on n'a plus le loisir d'être à la fois un érudit et un médecin : c'est une raison de plus pour que le mémoire du professeur Corradi soit accueilli avec intérêt; et cependant, sauf le sujet, il ne répond guère au goût dominant. La statistique n'y entre pour rien : quel prosélyte du chiffre a jamais rêvé des moyennes sur la goutte! Le goutteux échappe aux savants; il échappe même aux médecins, directeurs exigeants qui lui font, s'ils sont prudents, plus de morale que d'ordonnances, et qui, s'ils osent, lui font trop souvent plus de mal que de bien. C'est, pour prendre l'expression populaire, un malade qui *se sent*, et qui, par cette raison, croit en savoir plus que personne sur sa maladie. Vous donnez au goutteux des conseils dans le vrai sens du mot; il discute vos avis et se constitue le

juge de leur opportunité, allant au delà ou demeurant en deçà, suivant les capricieuses inspirations de son humeur. Comment s'enquérir, même à peu près, de l'augmentation ou de la diminution du nombre de pareils malades ? autant vaudrait rechercher s'il y a aujourd'hui moins de gens irascibles ou moins d'avares qu'autrefois.

Le professeur Corradi, ne pouvant faire de la science, a fait de l'histoire, et l'a faite assez savamment pour que plus d'un lecteur, acceptant la justesse de ses vues, trouve au moins fort plausible la thèse qu'il soutient.

Dans l'antiquité, Alexandrie, Athènes et Rome, les trois plus grandes villes du monde, furent affligées outre mesure par la goutte. Cœlius Aurelianus déclarait la goutte endémique dans la capitale de l'Égypte. A Rome, elle n'était pas moins fréquente : Sylla, Auguste, Claude, étaient goutteux ; Galba avait toutes les articulations déformées ; Senèque en était à s'estimer heureux d'avoir de médiocres accès.

Dioclétien, dans un article de loi, spécifiait les cas où les goutteux seraient dispensés des services publics. Quand, après la chute de l'empire, Constantinople devient le centre du luxe et de la débauche, Heraclius en souffre, et combien d'autres empereurs après lui, Michel dit Parapinace, Constantin le Monomaque, Alexis l'Ange, etc.

A mesure que la civilisation se déplace, la goutte, satellite obligée, marche avec elle. Les grands seigneurs, les prélats, les empereurs et les philosophes, en subissent les atteintes : Charlemagne, Charles-Quint, Pie II, Jules III, Wladislas de Pologne, les Visconti milanais, Galilée, et tant d'autres, que les médecins ont bon droit de s'écrier : *Infinita est podagrorum multitudo.*

Depuis moins d'un siècle, et malgré l'accroissement du bien-être, la goutte est moins fréquente ; tel est au moins l'avis du professeur Corradi et des médecins auxquels il s'est adressé dans l'enquête qu'il a pris à tâche de poursuivre. L'exactitude du diagnostic, qui aurait exclu du cadre de la goutte un certain nombre d'affections confondues autrefois avec elle, ne peut être mise en cause. Les descriptions des médecins de l'antiquité et du moyen âge sont de celles qui ne laissent aucun doute ; nos goutteux moins nombreux ne sont pas moins goutteux que leurs devanciers. Hecker admet que la constitution médicale a changé et que la diathèse goutteuse a disparu à son heure, comme la lèpre, la peste, etc. Pour le professeur Corradi, la cause de cet amoindrissement ne revient ni aux climats, qui n'ont pas varié (d'ailleurs la goutte est un mal universel), ni aux variations des tempéraments, car il n'y a pas là d'épidémies ; mais il faut l'attribuer aux profondes modifications subies par le régime dans nos sociétés modernes.

Qu'on songe aux luxueuses prodigalités des Apicius et des Lucullus, à ces repas que Macrobe lui-même qualifie de monstrueux, à cette intempérance sans vergogne : *vomunt ut edant, edunt ut vomant!* Plus tard la débauche, pour être moins élégante, ne fut pas moins éhontée ; on sait la gloutonnerie des empereurs de la décadence et de

leurs favoris, et comment la cour de Contantinople avait, aux vices de l'antiquité, ajouté ceux de l'Orient. Au moyen âge, Charlemagne censure déjà l'intempérance des moines; les papes s'élèvent contre la fréquentation des cabarets même par le clergé.

Les orgies des princes dépassent toute imagination, et les arts culinaires deviennent en tel honneur, qu'on voit des rois, comme Henri III, réserver à leurs cuisiniers les premières dignités du royaume en récompense de leurs services. Charles-Quint, au monastère de Saint-Just, se console avec le proverbe espagnol *La gota se cura tapando la boca*, et il obtient de Jules III d'être dispensé du jeûne avant la communion; les grands seigneurs à Venise, à Florence, organisent ces festins dont Vasari a fait les tableaux succulents. En Angleterre, en Allemagne, les excès de table sont si communs, qu'un empereur, dans l'adresse à la Diète, n'hésite pas à rappeler aux députés qu'ils sont venus pour traiter des affaires, et non pour boire et pour manger; Charles IX et Louis XIII promulguent des lois somptuaires contre le luxe de la table, et Locke le grand philosophe, en refusant le poste d'ambassadeur à Vienne et à Berlin, avoue tout haut qu'il ne se sent de force ni à boire ni à manger comme un Allemand, et qu'avec cette infériorité il n'y a pas de succès possible pour un diplomate.

Les médecins réclament en vain contre les écarts de régime, qui ont pour effet la goutte et l'apoplexie; mais leurs réclamations ne sont pas plus efficaces que celles des prédicateurs.

La viande et le poisson forment l'alimentation presque exclusive des gens riches, et les épices de tout genre sont employées d'une façon profuse : au banquet des noces de Boniface, duc de Toscane, avec Béatrice, on use tant d'aromates qu'on est obligé de les porter au moulin à blé; au repas de mariage de Robert Malteste de Rimini, on consomma 4,000 livres de grosses viandes, sans compter la volaille, les salaisons et le gibier.

Ce n'est qu'au commencement du XVIIe siècle que la culture des jardins prend quelque proportion, et que les légumes entrent pour une large part dans la nourriture et du peuple et des classes aisées. Qu'on songe seulement à l'énorme place occupée par la pomme de terre dans notre alimentation, et qu'on se rappelle que l'usage n'en est devenu général en Europe qu'au commencement de ce siècle; or c'est à la même époque que la goutte paraît diminuer sensiblement. Quand on considère les inconvénients d'un régime excitant tant de fois signalés par les médecins de toutes les époques, il est difficile de ne voir là qu'une simple coïncidence.

Telle est la thèse soutenue par le professeur Corradi, avec un talent auquel nous sommes heureux de rendre justice, sans demander à des essais de ce genre une rigueur de démonstration à laquelle ils ne se prêtent pas.

Praktische Anleitung zur Laryngoscopie (*Introduction pratique à la laryngoscopie*), par le Dr Turck, médecin en chef à l'hôpital général de Vienne; in-8° de VIII-68 pages et 32 dessins gravés sur bois. Vienne, 1860.

La laryngoscopie commence à peine à prendre place parmi les modes d'exploration, et le nombre des médecins auxquels elle est familière est encore peu considérable. Nous avons rendu un compte détaillé des indications fournies par le professeur Czermak, et c'est justice que nous signalions la brochure toute pratique que vient de publier le Dr Türck.

L'auteur a eu en vue d'éviter aux cliniciens les déboires obligés des premiers essais en les avertissant des moindres difficultés et en guidant leur inexpérience jusque dans les plus humbles détails. Ceux qui ont essayé savent de quel service réel sont les conseils d'un homme expérimenté et ne se plaindront pas de l'excès de sa prévoyance.

Le Dr Türck en parle avec d'autant plus d'autorité qu'il a le premier tenté l'application à la pathologie des procédés mis en usage, dans un autre but, par Garcia et par Liston. Nous ne reviendrons pas sur cette question de priorité, sur laquelle l'auteur a le bon goût de ne pas insister lui-même, bien qu'on la lui ait contestée. Il se borne à citer la phrase suivante du professeur Czermak, telle qu'elle est rapportée dans les procès-verbaux de la Société des médecins de Vienne (avril 1858) : «J'ai rappelé en peu de mots, mais peut-être pas assez explicitement, bien que la chose ne soit douteuse pour personne, qu'au Dr Türck revient le mérite d'avoir le premier appliqué la méthode d'investigation de Garcia à des usages médicaux, au moins en ce pays, et que je ne revendique, à aucun titre, une priorité qui revient de droit au Dr Türck.» Cette déclaration formelle et parfaitement honorable rend toute discussion à ce sujet inutile.

Il faudrait traduire textuellement ce manuel, qui ne saurait être analysé; nous ne pouvons qu'en recommander la lecture attentive à tous ceux qui s'intéressent à la laryngoscopie. Il est à espérer que l'auteur ne se contentera pas de faciliter aux autres l'exploration du larynx, mais que dans une publication d'un autre ordre il nous fera connaître les résultats cliniques obtenus à l'aide de l'instrument, et qu'il contribuera ainsi doublement à l'avancement de nos connaissances sur les affections laryngées.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Décembre 1860.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES NOUVELLES SUR LES FRACTURES INDIRECTES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS,

Par le Dr **Onésime LECOMTE**, médecin-major, ancien chef de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce.

> « Les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius se produisent toutes dans l'extension forcée du poignet et par le mécanisme fondamental de l'arrachement. Dans les cas où la lésion est comminutive ou compliquée, c'est toujours après l'arrachement préalable de l'extrémité osseuse. L'induction anatomique et physiologique, l'étude analytique des conditions physiques des chutes, l'expérimentation variée sur le cadavre, nous paraisseut confirmer cette théorie générale, dont la connaissance est importante. En dehors d'elle, en effet, les phénomènes principaux qui composent l'histoire des fractures en question ne s'appuient la plupart sur aucune explication plausible ; elle nous semble au contraire les expliquer tous. » (Page 20.)

Considérations préliminaires.

§ Ier.—Si, dans l'histoire de la chirurgie, on cherchait un exemple frappant qui mît en évidence les conditions essentielles et les sources véritables du progrès scientifique, je pense qu'on le trou-

verait dans l'importante question des lésions mécaniques du poignet. Sous cette dénomination, j'entends surtout le groupe chirurgical constitué par les entorses de cette région, les luxations radio-carpiennes et les fractures de l'extrémité inférieure du radius. Qu'y verrait-on en effet? Dès le principe, des connaissances inexactes et incomplètes, dues uniquement à l'appréciation très-superficielle des changements survenus dans la conformation des parties, ensuite les données plus satisfaisantes d'une observation clinique plus sévère; et enfin l'anatomie normale, l'anatomie pathologique, la physiologiee lle-même, et l'expérimentation cadavérique, tendant à fonder l'étude de ces lésions sur une base plus solide et plus large.

Je ne me propose pas ici d'énumérer, et encore moins d'analyser, dans un historique complet, les nombreux travaux publiés sur ce sujet; ils sont insérés dans des ouvrages bien connus, et en partie résumés dans les traités de pathologie externe; et il sera toujours facile de remonter aux textes mêmes, qui pourront nous fournir des citations et des emprunts.

Il me paraît préférable de distinguer et de suivre dans cette question les trois phases successives qui en font bien voir la marche ascendante.

La première s'étend de l'origine des sciences médico-chirurgicales à la fin du dernier siècle. On ne décrit que les entorses et les luxations du poignet; les fractures de l'extrémité inférieure du radius restent entièrement méconnues. Voudrait-on, dans cette longue période, trouver une indication de ces fractures, si vague qu'elle fût, ce n'est pas des écrits d'Hippocrate qu'il faudrait l'exhumer, mais des œuvres de A. Paré (1) : « Quelques fois, dit-il, l'os du coude et du rayon sont rompus ensemble d'une mesme fracture, et quelques fois un d'eux seulement; aussi il advient que la fracture est faite au milieu d'iceux ou à l'extrémité prochaine du coude et du poignet. »

La deuxième période commence avec Pouteau et finit à Dupuytren. Pouteau (2) est réellement le premier chirurgien qui signale

(1) *Œuvres complètes de A. Paré*, édit. Malgaigne, t. II, ch. 18, p. 318.

(2) Mémoire contenant quelques réflexions sur quelques fractures de l'avant-bras, sur les luxations incomplètes du poignet, et sur le diastasis, dans *Œuvres posthumes*, t. II, p. 251.

l'existence des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Il en note la fréquence, il formule leur diagnostic, et si, dans cette question comme dans plusieurs autres, il a émis et longuement commenté des idées théoriques fort singulières, il a eu le très-grand mérite d'avoir connu la lésion, dont il a décrit plusieurs des signes cliniques avec une précision déjà très-remarquable. Le chirurgien lyonnais d'ailleurs, en séparant nettement les fractures des entorses et des luxations, ne rejette pas ces dernières; elles continuent à avoir cours dans la science, et S. Cooper, Boyer, Delpech, à l'exemple de leurs devanciers, en acceptent les quatre variétés hippocratiques : en avant, en arrière, en dehors, en dedans.

Dupuytren inaugure la troisième période. Il confirme les idées de Pouteau sur la réalité et la fréquence des fractures de l'extrémité inférieure du radius, énonce en quelques lignes un autre mécanisme producteur de ces fractures, étudie leurs signes cliniques, institue un nouveau traitement; mais il conteste l'existence des luxations radio-carpiennes. Il n'est pas facile, comme le fait observer M. Malgaigne, d'indiquer exactement à quelle époque de la carrière chirurgicale de Dupuytren il convient de faire remonter l'apparition de sa doctrine sur les fractures et les luxations en question ; c'est probablement vers 1820 ou peu de temps après qu'elle s'est fait jour dans l'enseignement clinique du célèbre professeur. Du reste cette doctrine émane bien de Dupuytren, et ce n'est pas sur ce point qu'ont porté les réclamations de M. Goyrand, lorsqu'il a revendiqué la priorité de certaines idées consignées dans la rédaction des leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, au chapitre *des Fractures du radius.*

Quoi qu'il en soit, les chirurgiens contemporains, moins exclusifs que Dupuytren, ne nient pas la possibilité des luxations radio-carpiennes; les exemples seulement se comptent, et quelques présentations, faites sous ce titre devant la Société de chirurgie, ont rencontré de nombreux et sévères contradicteurs.

Ainsi, dans ces trois phases progressives, on voit les fractures et les luxations suivre une marche inverse, l'importance des premières s'élevant à mesure que décroît celle des secondes. On s'explique dès lors très-bien comment l'intérêt chirurgical s'est concentré sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius, d'ailleurs si fréquentes, qu'une évaluation (un peu exagérée peut-être) les a fait

entrer pour un tiers dans une statistique générale embrassant tous les os du squelette. De nombreuses recherches ont été faites sur ce sujet, et notamment par MM. Goyrand, Voillemier, Diday, Huguier, Malgaigne, Nélaton, etc.; elles ont contribué en grande partie à édifier l'histoire de cette lésion telle que nous la connaissons maintenant. Parmi ces travaux modernes, ceux de MM. Goyrand (1) et Voillemier (2) ont surtout fixé l'attention des chirurgiens ; mais, malgré leur importance, je ne crois pas que la science soit entièrement faite sur cette question. Il me semble au contraire, comme cela ressortira de ce travail, que non-seulement il n'y a point une doctrine acceptée de tous, mais qu'il est peu de fractures qui exigent plus d'éclaircissements sur les divers points de leur histoire, que les fractures de l'extrémité inférieure du radius.

De nouveaux aperçus partiels se sont produits, il est vrai, plus récemment dans les journaux de médecine, dans des bulletins scientifiques, et dans quelques thèses inaugurales, et nous aurons occasion de citer et d'utiliser les considérations émises par MM. Jarjavay, Smith, Robert, Verneuil, Foucher, Bonnet, etc. Mais ces idées nouvelles, loin d'avoir élucidé notre sujet, paraissent au contraire avoir ajouté aux divergences d'opinion dont il était déjà semé. La doctrine de la pénétration, qui avait été si longtemps et qui est le plus souvent encore la base des descriptions et de l'enseignement classiques, a été attaquée à plusieurs reprises, sans qu'on ait rien mis à sa place; de là une plus grande confusion dans l'histoire des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Pour mieux préciser les *desiderata* de cette question, je dirai qu'elle me paraît renfermer, à ce point de vue, deux parties bien distinctes. La première est purement clinique et descriptive, et comprend les signes extérieurs de la fracture ; déjà assez bien étudiée par Pouteau, elle ne laisse rien à désirer selon nous, et les chirurgiens de nos jours l'ont complétée encore par des comparaisons justes et ingénieuses, connues sous le nom de brisures en Z antéro-postérieur, latéral, dos de fourchette, etc. La seconde partie, bien plus importante, est précisément celle sur laquelle Pouteau a tant erré ; elle comprend le mécanisme ou les divers mé-

(1) *Gazette médicale*, 1832; *Journal hebdomadaire*, 1836.
(2) *Archives*, 1842, t. XIII, p. 261 ; Thèses de Paris, 1842.

canismes présidant à la production de la fracture, les conséquences nombreuses à en tirer pour l'explication rationnelle du siége de la lésion, de la déformation, des déplacements des fragments, des formes ou variétés diverses de la fracture, et même pour les indications du traitement. Cette partie capitale, où règne un grand nombre d'opinions contradictoires, fera l'objet exclusif de ce mémoire.

§ II. — Avant d'indiquer la division que j'ai adoptée dans ce travail et d'en aborder le fond, j'exposerai le point de vue auquel je désire me placer.

Quand il s'agit de fractures indirectes, comme celle dont nous traitons, la théorie mécanique de la lésion osseuse est, à notre avis, une notion de premier ordre; c'est le fondement le plus sûr de son histoire. De tout temps, la connaissance de ce mécanisme a excité un intérêt très-vif; on s'en convaincra aisément en se reportant à l'époque où les vœux de l'Académie de chirurgie provoquaient des travaux si étendus sur les fractures par contre-coup de la boîte crânienne. Il suffit d'ailleurs d'ouvrir les traités spéciaux qui consacrent de longues pages à cette étude ; et, sans sortir même de notre sujet, nous verrons plus loin que si les auteurs n'ont pas, selon nous, saisi le mécanisme fondamental des fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius; néanmoins toutes leurs explications s'appuient sur une théorie mécanique quelconque, théorie qui, il est vrai, n'est ni suffisamment développée ni prouvée, qui souvent même est à peine formulée, mais à laquelle elles se rattachent toutes forcément. La notion du mode suivant lequel agissent les violences extérieures sur les os qu'elles brisent est donc très-importante ; mais on a dit qu'elle était souvent difficile à acquérir, et que le problème était très-complexe. Cette assertion nous semble incontestable, et plus d'un exemple certainement viendrait témoigner que, dans cet ordre de recherches, la pathologie chirurgicale est encore peu avancée (1).

Quoi qu'il en soit, dans les fractures indirectes de l'extrémité

(1) Nous citerions par exemple, en première ligne, les fractures du col du fémur, celles de l'extrémité inférieure du péroné, dont la théorie mécanique laisse beaucoup à désirer, même après les travaux de M. Maisonneuve, etc.

inférieure du radius, il nous a paru que, par une exception heureuse, cette étude était peut-être plus simple que dans les autres lésions du même genre. Elles se produisent sous l'influence de violences extérieures que nous croyons être beaucoup plus identiques à elles-mêmes qu'on ne l'a dit, de causes spéciales en quelque sorte. Leur siége, très-voisin du point où s'exerce l'effort de la chute, est remarquablement constant; c'est aussi un siége spécial. Enfin la diversité des formes, que nous chercherons d'ailleurs à ramener à des types bien définis, n'exclut pas *a priori* l'unité dans le mode d'action principal de la force fracturante. On est porté, par toutes ces considérations, à penser qu'un mécanisme unique, fondamental, plus facile à trouver, doit régler tous les phénomènes essentiels qui accompagnent la production de ces fractures.

C'est ce mécanisme, sur lequel nous tenterons de fonder l'histoire de la lésion, que nous allons rechercher. Nous entrerons ici dans d'assez longs détails, nous nous efforcerons d'embrasser dans une analyse complète tous les éléments de la question. On n'a pas, à notre avis, fait un appel suffisant à l'anatomie, à la physiologie du poignet, à l'expérimentation cadavérique; on n'a point assez étudié les conditions physiques des chutes. Les théories mécaniques que nous aurons à examiner n'ont pour ainsi dire été qu'énoncées; on n'a presque rien fait pour leur démonstration, bien que les déductions qu'on en tire soient nombreuses, essentielles. De là des explications, des appréciations, risquant fort de s'appuyer sur de mauvaises prémisses.

Nous croyons devoir procéder autrement, sans craindre d'entrer dans une discussion étendue. Si on trouvait cette étude trop longue pour un sujet sur lequel tant de travaux ont déjà été publiés, nous nous permettrions de faire observer qu'il s'agit d'une des fractures les plus fréquentes et les plus intéressantes de la pathologie chirurgicale; que, malgré des écrits très-recommandables, son histoire est loin d'être élucidée, et que le nombre des publications qui se sont succédé prouve au contraire ou que la matière était loin d'être épuisée, ou que leurs auteurs ne croyaient pas la question suffisamment jugée par les travaux de leurs devanciers.

Bien qu'avant tout il s'agisse ici des fractures de l'extrémité inférieure du radius, les entorses et les luxations radio-carpiennes

donneront lieu aussi à quelques considérations dans ce mémoire. La théorie mécanique que nous développerons établit entre ces diverses affections des rapports qu'il ne sera peut-être pas sans intérêt, chemin faisant, de signaler.

§ III. — Ceci posé, nous divisons ce travail en trois chapitres :

1° Le premier comprendra les applications que l'anatomie et la physiologie du poignet peuvent fournir à notre sujet.

2° Dans le deuxième, j'exposerai et je discuterai les divers mécanismes qui ont été et qui sont encore attribués à la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Je chercherai à prouver qu'à toutes les explications théoriques si multipliées, si opposées des auteurs, il est possible de substituer un mécanisme fondamental assez large, assez compréhensif, pour embrasser les phénomènes quelquefois complexes dont je traite. Cette partie de mon travail s'appuiera sur des inductions d'anatomie et de physiologie, sur l'analyse des conditions physiques des chutes sur la main, et enfin sur des recherches expérimentales variées.

3° Dans le troisième et dernier chapitre enfin, je déduirai de la nouvelle théorie mécanique, j'expliquerai par elle, l'histoire proprement dite de la lésion, son siége, ses formes, ses variétés anatomiques, ses complications, la déformation caractéristique résultant du déplacement des fragments, et les indications que le traitement peut y trouver.

CHAPITRE Ier. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU POIGNET. On ne décrit en général que l'extrémité inférieure du radius, sa forme, sa structure. Sans sortir du cercle des applications directes, nous ferons une étude plus étendue non-seulement des os, mais des ligaments qui concourent aux diverses articulations du poignet, pour en tirer les considérations anatomiques et physiologiques capables d'éclairer la question du mécanisme de la fracture.

§ Ier. *Anatomie.* — 1° *Extrémités articulaires.* Le corps du radius triangulaire commence à s'élargir graduellement vers son quart inférieur, à plus de 6 centimètres au-dessus du poignet ; il se confond insensiblement avec l'extrémité inférieure, qui n'en diffère que par l'addition de crêtes osseuses en arrière, de l'apophyse

styloïde, et d'un rebord très-saillant en avant. Le radius n'est donc nullement, comme on l'a dit, un tube compacte, se terminant en bas brusquement et sans transition par une épiphyse spongieuse renflée et beaucoup plus volumineuse. En faisant des coupes verticales du tiers inférieur de cet os, dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, on jugera mieux encore de la fusion graduelle de la diaphyse et de l'extrémité articulaire. Cette extrémité mérite d'ailleurs une description toute spéciale. Sa face antérieure est fortement concave, à cause d'un rebord épais et saillant que nous étudierons ; lisse, unie, elle est recouverte d'un périoste très-mince et celluleux. La face postérieure, tapissée au contraire par une couche périostique très-dense et comme fibreuse, n'a pas une convexité proportionnelle à la concavité de la face antérieure ; elle est sensiblement dans le même plan que le corps de l'os, et il n'y a pas, comme on l'a avancé, une courbure portant sur toute l'épaisseur de l'extrémité inférieure. Celle-ci n'est pas, en réalité, recourbée en avant.

Le bord externe du radius se termine en bas par l'apophyse styloïde ; le bord interne, par la petite surface sygmoïde, qui a environ 1 centimètre de hauteur, et au-dessus de laquelle commence l'espace interosseux.

La grande surface articulaire carpienne, beaucoup plus importante, a la forme d'un triangle curviligne, dont la base se confond en dedans avec la petite cavité sygmoïde, et le sommet en dehors avec le sommet de l'apophyse styloïde. Transversalement elle offre une direction oblique de dedans en dehors et de haut en bas, qui détermine la position normale de la main. D'avant en arrière, elle est partagée par une petite crête qui la subdivise en deux facettes secondaires ; elle offre deux bords : l'un postérieur, présentant des inégalités rugueuses d'insertion ; l'autre antérieur, descendant un peu moins bas, et qui mérite une attention toute particulière. Ce n'est pas là en effet un simple bord, mais une forte saillie transversale fortement projetée en avant, ayant une hauteur moyenne de 5 à 6 millimètres, commençant en dehors à la base de l'apophyse stytoïde, se terminant en dedans à un renflement très-marqué que nous appellerons *renflement apophysaire interne.* C'est cette partie saillante, à empreintes rugueuses très-multi-

pliées, qui fournit des insertions, dans toute son étendue, au ligament radio-carpien antérieur. Un plan de section qui suivrait la face antérieure du radius détacherait ce rebord osseux si remarquable.

Une coupe verticale de l'extrémité inférieure du radius montre que les parois compactes de la diaphyse ne se terminent pas brusquement, mais qu'elles s'amincissent graduellement pour former la couche corticale qui enveloppe le tissu spongieux; cet amincissement commence plus haut en arrière. L'épaisseur des lames compactes varie d'ailleurs d'un individu à un autre.

Une coupe horizontale, au niveau habituel de la fracture, offre une forme triangulaire, et le long fragment qui en résulte, un angle postérieur très-marqué.

L'extrémité inférieure ou *petite tête* du cubitus présente, comme on sait, deux petites surfaces articulaires correspondant à la cavité sygmoïde radiale et au fibro-cartilage triangulaire.

Les deux apophyses styloïdes sont comme les malléoles du poignet. Celle du radius est pyramidale; située au côté externe de la région, elle descend plus bas. Celle du cubitus, placée plus en arrière, est un véritable style.

Nous rappellerons enfin que le carpe constitue par sa première rangée une sorte de condyle, dont les 4 cinquièmes externes, scaphoïde et semi-lunaire, répondent au radius, et le cinquième interne, ou le pyramidal, est en rapport avec le cartilage radio-cubital.

2° *Parties ligamenteuses, articulation radio-carpienne.* Le ligament radio-carpien antérieur est sans contredit le plus important de tous; il joue, selon nous, un rôle capital dans la production des fractures qui nous occupent. Épais de plusieurs millimètres, très-dense et résistant, il a un aspect cartilaginiforme à sa face interne; il est composé de deux couches de fibres, superficielles et profondes; il s'insère au rebord antérieur de l'extrémité radiale dans toute sa hauteur. Ses insertions sont surtout marquées en dehors à la base de l'apophyse styloïde, en dedans à ce que nous avons appelé le renflement apophysaire interne. De là les fibres affectent des directions diverses : les plus externes obliques en bas et en dedans, les plus internes presque horizontales; elles des-

cendent vers le carpe, où elles ont des implantations très-multipliées. Les plus longues s'épanouissent jusqu'à la tête du grand os et même jusqu'à l'os crochu et au pisiforme; les plus courtes et en même temps les plus profondes se fixent au scaphoïde, au semi-lunaire, et au pyramidal. Pour bien voir ce ligament, il faut détacher par un trait de scie oblique le rebord saillant de l'extrémité articulaire; on constate alors son épaisseur de plusieurs millimètres, et sa réflexion sur ce bord antérieur, qu'il embrasse dans toute sa hauteur, et sur lequel il doit agir avec beaucoup de puissance, à cause de cette disposition, dans les lésions mécaniques du poignet.

Le *ligament radio-carpien postérieur,* incomplet, bien moins fort, suppléé en grande partie par des gaînes tendineuses, ne s'insère que sur le tiers environ du bord postérieur et linéairement sur lui; il descend ensuite obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, pour se fixer au semi-lunaire et au pyramidal.

Quant aux ligaments externe et interne de l'article radio-carpien, nous rappellerons seulement qu'ils vont des apophyses styloïdes au carpe, et qu'ils sont tendus dans l'extension du poignet.

Articulation radio-cubitale inférieure. Nous ne ferons que mentionner ce qu'on a nommé *ligament antérieur et postérieur,* et que nous considérons, avec M. Cruveilhier, comme une capsule mince, lâche, incomplète, s'étendant des bords de la cavité sygmoïde du radius à la tête du cubitus. Mais le fibro-cartilage triangulaire nous paraît mériter une description plus détaillée : en l'envisageant d'une seule pièce, on ne se rend pas bien compte ni de sa structure réelle, ni de sa résistance, ni de ses insertions, ni surtout de son rôle dans les lésions mécaniques du poignet. Nous y distinguerons une partie centrale, cartilage radio-cubital, et des ligaments périphériques au nombre de trois : ligaments antérieur, postérieur, et propre, du cartilage radio-cubital.

Le *ligament antérieur du cartilage* est le plus important des trois. De la dépression creusée à la base du style cubital part un gros trousseau fibreux, qui contourne en avant le cartilage en y adhérant intimement. Il vient s'insérer : 1° par une portion horizontale, au renflement apophysaire interne du radius, en confondant ses fibres avec celles du ligament radio-carpien antérieur;

2° par une portion oblique, au pyramidal. Ce ligament est profond, surtout le faisceau carpien ; pour bien voir ce dernier, il faut l'étudier par sa face profonde, en pénétrant dans l'articulation en arrière, entre la face inférieure du cartilage et le pyramidal.

Nous devons dire que les deux faisceaux précédents ont été parfaitement décrits par M. le professeur Cruveilhier sous le nom de *ligament cubito-carpien*. Nous avons préféré, pour notre sujet, une dénomination qui rappelle les rapports intimes avec le cartilage, et qui rentre mieux dans la description que nous donnons ici de l'appareil fibro-cartilagineux radio-cubital. Le ligament en question n'est en réalité que la continuation interne du ligament radio-carpien antérieur; il unit le radius, le cartilage et le cubitus ensemble, et ces trois parties avec le carpe.

Le *ligament postérieur du cartilage radio-cubital* est un petit faisceau fibreux qui, né à la base de l'apophyse styloïde, contourne le cartilage auquel il est soudé, et vient s'implanter en arrière et en bas de la petite cavité sygmoïde du radius.

Le *ligament propre du cartilage* est ainsi décrit par M. Cruveilhier : « Pour être rigoureux, dit-il, je dois dire qu'il (le cartilage) est uni à la rainure de l'apophyse styloïde par du tissu fibreux, qui n'est qu'un ligament très-court et très-fort..... »

Le *cartilage radio-cubital* est comme inscrit au milieu des faisceaux précédents. Mince au centre, épais au pourtour, il a un aspect triangulaire quand on l'examine par sa face supérieure, à cause des ligaments dont les bords tranchent au-dessus de cette face ; il est plutôt irrégulièrement ovalaire. L'articulation radio-cubitale inférieure et la radio-carpienne ne communiquent pas généralement ensemble ; il y a des exceptions néanmoins. En étudiant un très-grand nombre de poignets, j'ai trouvé, dans certains cas, en dehors de toute lésion traumatique, une petite fissure dans la partie la plus mince du cartilage. Sur les vieillards, il n'est pas rare de rencontrer toute la portion cartilagineuse détruite par l'arthrite sénile ; les ligaments persistent alors, ce qui semble légitimer leur description isolée.

Nous signalerons en terminant l'insertion du long supinateur à l'extrémité inférieure du radius. De nombreux tendons entourent les articulations du poignet, maintenus dans des gaînes fibreuses ; ces gaines, multipliées en arrière, renforcent et le périoste et le

ligament radio-carpien postérieur. En avant, il n'en existe qu'une seule, mais vaste et commune à toute la masse des tendons fléchisseurs; c'est une sorte d'anneau ostéo-fibreux inextensible, qui applique les tendons contre la concavité antérieure du carpe et l'article médio-carpien principalement.

§ II. *Physiologie.* — Parmi les divers mouvements du poignet, nous étudierons surtout avec soin l'*extension* ou flexion en arrière de quelques auteurs. Nous ferons d'abord une distinction qui nous paraît utile. Il existe deux degrés d'extension que chacun peut très-bien constater sur soi-même : le premier, ou *extension physiologique,* est dû à l'action seule des muscles extenseurs; la main ne dépasse pas l'angle obtus dans son renversement sur l'avant-bras, ou, si l'on veut, la direction de l'avant-bras et par conséquent du radius est oblique sur la face dorsale de la main. C'est cette première forme du mouvement qu'on observe sur tout individu qui, menacé d'une chute, tend les mains en avant. Le second degré est l'*extension mécanique ou forcée.* On l'obtient en pressant avec force sur la paume de la main, dont le renversement en arrière fait, avec l'avant-bras, un angle droit, de telle sorte que cet avant-bras, et par conséquent le radius, sont perpendiculaires sur sa face dorsale. On remarque, dans ce second degré, que les doigts ont une grande tendance à se fléchir.

Le mouvement d'extension se passant dans une région très-circonscrite, entre des os courts, il est bon de l'analyser en ayant les pièces sous les yeux. Il s'exécute en très-grande partie dans l'article radio-carpien, mais l'article médio-carpien y participe néanmoins aussi. Voici comment on peut le décomposer : Le métacarpe et la rangée métacarpienne du carpe forment un seul levier rigide; lorsqu'on porte la main dans l'extension, les os de cette rangée éprouvent un léger mouvement de bascule d'arrière en avant; la tête osseuse, constituée par l'extrémité postérieure du grand os et de l'unciforme, vient presser par sa face dorsale sur la seconde rangée, qui, à son tour, glisse d'arrière en avant également, sur la surface articulaire du radius. Ce mouvement assez complexe a pour résultat, à la partie antérieure, la saillie des os carpiens, de la première rangée et du semi-lunaire surtout, avec distension plus ou moins forte des ligaments. Au dos du poignet, ils tendent

à se rapprocher et à venir prendre finalement un point d'appui contre le radius, dont la rencontre limite le mouvement. En examinant les rapports exacts, on voit que la cavité articulaire du radius repose, par sa moitié postérieure, sur une espèce de voûte formée par la première rangée des os du carpe; celle-ci, coudée presque à angle droit sur la seconde rangée, repose aussi sur elle, mais en un seul point médian, circonscrit, qui est l'espèce de tête osseuse formée par la partie la plus reculée du grand os et de l'os crochu.

La forme extérieure du poignet se modifie dans l'extension forcée. Concave à la face dorsale, elle devient convexe à la face palmaire; le sommet de cette convexité est très-élevé, et situé au niveau et même au-dessus du pli supérieur. Il y a là une saillie très-prononcée, due à la proéminence du rebord saillant de l'extrémité articulaire et des os de la première rangée, soulevant les tendons fléchisseurs. On peut juger ainsi de la distension que doit subir le ligament radio-carpien. Plus bas, on remarque les éminences latérales du scaphoïde et du pisiforme; mais, entre elles et au-dessous, la forme de la région n'est pas changée: les tendons sont maintenus en ce point dans une gaîne ostéofibreuse entièrement inextensible.

La flexion (ou flexion de la main en avant de quelques auteurs) est très-analogue au mouvement précédent en renversant les termes; il se passe en très-grande partie dans l'articulation médio-carpienne. La convexité du poignet en arrière présente son sommet au niveau de cette jointure, et on voit là se dessiner principalement la tête du grand os.

L'examen des mouvements d'abduction et d'adduction, de pronation et de supination, pourrait faire naître quelques considérations utiles, mais il nous entraînerait beaucoup trop loin.

CHAPITRE II. — Des divers mécanismes attribués a la fracture de l'extrémité inférieure du radius. — *Théorie mécanique fondamentale de l'arrachement.*

§ I[er]. — L'étude préliminaire de l'anatomie et de la physiologie appliquées du poignet nous permet d'aborder maintenant la seconde partie de notre sujet.

Avant tout, il faut poser en principe, ce dont il est aisé de se convaincre, que les explications théoriques des auteurs, qu'elles s'adressent au fait général de la production de la fracture ou à quelque particularité secondaire, se rapportent, se réduisent à trois mécanismes principaux, dans l'un desquels elles rentrent inévitablement.

Nous allons passer en revue ces trois théories mécaniques :

1° *Théorie de Pouteau ou de la contraction musculaire.* Le premier mécanisme est longuement développé dans Pouteau (1). Ce chirurgien, dont les descriptions cliniques offrent parfois tant d'exactitude, est moins heureux quand il cherche la raison des faits dans des vues purement hypothétiques. Comparant le radius, pris dans toute sa longueur, à une tige légèrement cintrée, dont les deux extrémités s'appuieraient sur le cubitus, il admet que la contraction subite et violente des muscles pronateurs et supinateurs, et surtout du muscle carré, brise le cintre du radius précisément à son extrémité inférieure.

Et comme Pouteau pensait, avec beaucoup de raison selon nous, que le mécanisme bien compris d'une fracture est le meilleur fondement de son histoire, il se complait en de long développements sur cette théorie étrange, dont il déduit les phénomènes essentiels de la lésion, eu égard surtout aux déplacements des fragments. Bien que les fractures par contraction musculaire, même des os de l'avant-bras, aient cours dans la science (2), le mécanisme invoqué par Pouteau ne paraît pas mériter, comme le dit Dupuytren, une sérieuse réfutation. Nous ne nous y arrêterons point.

2° *Théorie de la transmission directe du choc aux extrémités osseuses du radius* (3). Nous appelons ainsi une théorie mécanique, à laquelle jusqu'ici on n'a imposé aucun nom, et qui nous semble admise implicitement par les auteurs, sinon pour

(1) *Loc. cit.*, p. 252-255.

(2) Je me rappelle avoir vu, à l'hôpital de la Charité, une fracture du cubitus, qui ne pouvait être logiquement et qui n'a été attribuée qu'à la contraction musculaire.

(3) Dans le cours de ce travail, nous dirons seulement pour abréger : la théorie de la transmission directe.

toutes, du moins pour la très-grande majorité des fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius. C'est le mécanisme fondamental sur lequel s'appuient même des doctrines souvent dissemblables. Il peut s'exprimer ainsi : Dans les chutes sur la main, le radius doit être considéré comme pris entre deux forces transmises directement à ses deux extrémités, l'une représentée par l'impulsion du corps, l'autre par la résistance du sol. De ces deux forces, l'action, se propageant en sens inverse, se concentre sur l'extrémité inférieure du radius, qui se brise un peu au-dessus de l'articulation radio-carpienne.

Cette théorie nous semble apparaître pour la première fois dans Dupuytren, qui repousse le rôle assigné par Pouteau à la contraction musculaire. Dupuytren ne la formule pas, il est vrai, aussi explicitement que nous venons de le faire; voici ce qu'il dit :

« Il (le radius) est le principal appui de la main; c'est presque avec lui seul que s'articule la face postérieure de la première rangée des os du carpe; c'est son extrémité inférieure qui supporte tous les efforts, c'est sur elle que retentissent par contre-coup les violences qui résultent d'un choc sur la face antérieure du poignet; il n'est pas étonnant que la fracture ait lieu dans cette partie. » Et plus loin : « Ajoutez à cela que l'extrémité inférieure du radius est spongieuse et molle, et le point où se concentre toute la violence du choc. » Sans doute ces quelques lignes, les seules que nous trouvions dans Dupuytren, laissent à désirer. Peut-être n'avait-il pas cherché à se faire une idée très-nette du mode d'action de la violence extérieure, et ce qui tendrait à le prouver, c'est la multiplicité des expressions qu'il emploie relativement aux chutes : chutes sur la main, sur la face dorsale, sur la paume de la main, sur les éminences thénar, hypothénar, sur le poignet, sur la face antérieure du poignet, expressions que nous nous attacherons plus tard à distinguer. Nous pensons néanmoins qu'il est permis d'inférer des passages cités plus haut, que Dupuytren croyait à la production de la fracture par la transmission directe du choc à l'extrémité inférieure du radius, considérant implicitement cet os comme pris entre deux forces, le poids du corps et la résistance du sol.

Après, et même peut-être avant Dupuytren, M. Goyrand avait énoncé la théorie mécanique dont nous parlons, de la manière suivante : « Dans une chute sur la main, le poids du corps est tout en-

tier supporté par le membre supérieur; le carpe, brisé par un grand nombre d'articulations, décompose le choc et résiste; mais le radius, pressé entre le poids du corps et le carpe appuyé sur le sol, se casse, et cette fracture a lieu ordinairement à l'extrémité inférieure de l'os, parce qu'elle est extrêmement spongieuse et molle, et le point sur lequel se concentre toute la violence extérieure.»

Sous une forme un peu différente, M. Voillemier exprime la même pensée: «Dans une chute sur la paume de la main, quand le radius repose sur la face dorsale du carpe, toute la puissance du choc est transmise directement à l'os, et tend à rapprocher ses deux extrémités.»

«On peut alléguer, suivant M. le professeur Malgaigne, que l'os pris entre deux forces, d'une part, le poids du corps agissant sur son extrémité supérieure, et d'autre part, la résistance du sol, tend à se fléchir, là où a disparu le tissu compacte.» Et plus loin, il ajoute que «d'autres fois l'os, sans se fléchir, est écrasé entre les deux forces qui le pressent.» Mais flexion ou écrasement, c'est toujours le même mécanisme, l'action violente transmise directement, par des forces contraires, aux extrémités de l'os.

M. Jarjavay, dans un passage où il s'élève contre la doctrine de la pénétration, expose ainsi ses idées sur ce sujet : «Au lieu de considérer cette pénétration comme la règle, je pense au contraire qu'elle est une exception. Pour que le fragment supérieur s'implante dans l'inférieur, il faut que le radius soit comprimé, suivant sa longueur, par deux forces qui agiraient en deux sens diamétralement opposés l'un à l'autre. Or, dans les chutes sur le poignet, le bras est habituellement écarté du tronc et tombe obliquement sur le sol. La résistance de celui-ci et le poids du corps, auquel il faut ajouter la vitesse de la chute, se rencontrent suivant un angle au sommet de la courbure qui tend à se redresser»(1). Quelle que soit la valeur de l'objection adressée à la pénétration, le mécanisme adopté par M. Jarjavay rentre toujours dans la classe que nous examinons maintenant, c'est toujours en réalité le radius pris entre deux forces, le poids du corps et la résistance du sol, transmises directement à ses extrémités. Que ces deux forces agissent dans un sens diamétralement opposé, ou qu'elles viennent se rencontrer

(1) *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. II, p. 310.

en formant un angle au sommet de la courbure radiale, le fait principal reste le même.

Telle est la théorie généralement admise; mais en vain cherche-t-on quelque chose de plus, une preuve, une démonstration quelconque, on ne la trouve pas; on ne lit partout qu'un simple énoncé. Et cependant tous s'appuient sur cette donnée générale dont ils tirent, qu'ils en fassent ou non l'aveu, les plus importantes conséquences. La doctrine de la pénétration l'a prise pour base, comme on le sait, et comme nous le montrerons ultérieurement. C'est sur elle aussi que s'appuie M. Diday, lorsqu'il cherche à expliquer les diverses obliquités des fragments auxquelles il fait jouer un si grand rôle. Pour lui, le choc provenant de la résistance du sol s'exerce par transmission directe contre l'extrémité inférieure du radius; seulement il fait intervenir de plus, pour établir une certaine décomposition des forces (hypothèse que nous n'avons pas à rapporter ici, et qu'on trouvera dans le mémoire de M. Diday (1)), il fait intervenir, disons-nous, un autre élément, l'obliquité de l'avant-bras sur la main, dans les chutes qui brisent l'extrémité inférieure du radius. Cette obliquité est invoquée aussi dans certains cas par M. Voillemier, par M. le professeur Jarjavay et M. Foucher, et c'est là un point important sur lequel nous reviendrons dans un chapitre spécial. Quoi qu'il en soit, partisans *a priori* de la théorie de la transmission directe du choc, les chirurgiens que nous venons de citer n'ont point cherché à la démontrer. M. le professeur Nélaton est le premier qui l'ait expliquée et développée. Ne se contentant pas d'une formule plus ou moins brève, il a étudié, comme nous le verrons ultérieurement, les parties sur lesquelles porte l'effort de la chute, et institué une expérience rapportée partout comme une sorte de vérification du mécanisme producteur de la fracture.

Nous dirons enfin que, pendant que nous rédigions ce travail, M. le Dr Lopez a émis dans sa thèse inaugurale quelques idées nouvelles sur le sujet qui nous occupe. Des considérations anatomiques et des recherches expérimentales l'ont conduit à faire jouer un rôle capital au ligament interosseux. Nous montrerons plus loin que s'il s'éloigne de la théorie mécanique précédente en ce qui

(1) *Archives de médecine*, 1837, t. XIII, p. 141.

concerne l'extrémité supérieure du radius, il l'admet dans sa partie essentielle, la transmission directe à l'extrémité inférieure, du choc provenant de la résistance du sol.

3° *Théorie de l'arrachement.* Le troisième mécanisme est celui de l'arrachement; il n'est admis qu'à titre tout à fait exceptionnel. Tandis que le précédent s'applique à la très-grande généralité des fractures de l'extrémité radiale, celui-ci n'est réservé que pour l'explication de faits rares, se produisant en quelque sorte hors de la règle. L'origine de cette théorie est peut-être contenue implicitement dans les expériences de M. Bouchet (1), qui, voulant produire des luxations du poignet sur le cadavre, obtint des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Nous ne la trouvons cependant réellement appliquée à cette lésion, pour la première fois, que dans le mémoire de M. Voillemier, qui la regarde du reste comme tout à fait exceptionnelle. Il ne cite que deux faits : «Bien que je me sois convaincu, dit-il, en interrogeant les malades avec le plus grand soin, que dans un assez grand nombre de fractures, l'arrachement a exercé une influence plus grande, je ne puis cependant citer que deux cas dans lesquels cette cause soit manifeste.» Et plus loin : «Je crois que dans les deux cas, l'arrachement seul avait produit la fracture, mais le plus souvent il vient seulement en aide à d'autres causes.» Le premier de ces deux faits a été observé sur un homme qui se présenta à l'Hôtel-Dieu en 1840. Les deux mains avaient porté sur le bord d'un escalier par la première moitié seulement. Le second cas, traité à l'hôpital des Cliniques, dans le service confié alors à M. le professeur Larrey, avait été produit par un camarade qui avait fortement fléchi le poignet du blessé. Ces deux faits ont été cités partout, ainsi que la conclusion qu'en tire M. Voillemier. En relisant cependant ces deux observations succinctes, il est difficile qu'un doute ne s'élève pas sur la réalité du diagnostic, pour l'une d'elles au moins. Dans la première, on a constaté une douleur locale, avec une mobilité qui, sans être très-grande, était cependant évidente; dans la seconde, une douleur locale avec une mobilité obscure, qu'on crut cependant avoir perçue. Ni l'une ni l'autre ne présentaient la déformation ca-

(1) Thèse sur les luxations du poignet; Paris, 1834.

ractéristique. Quoi qu'il en soit de la valeur des deux seuls faits invoqués par M. Voillemier, il est le premier chirurgien qui ait mis en avant, comme vue théorique au moins, la possibilité de l'arrachement de l'extrémité inférieure du radius. Ajoutons que le décollement épiphysaire lui paraît toujours être produit par ce mécanisme (1).

M. le professeur Malgaigne est fort tenté d'accorder au mécanisme de l'arrachement beaucoup plus d'importance qu'on ne le suppose. La phrase suivante en fait foi : « Il est des cas, dit-il, plus nombreux peut-être qu'on ne serait tenté de le croire, où le poignet ne tombe pas directement sur le sol, et où l'os se brise, non point par la pression en sens inverse des deux forces dont nous avons parlé, mais par une flexion exagérée en avant ou en arrière de la main. »

Plus tard M. Bonnet, dont un des élèves, M. le Dr Philippeaux (2), a fait connaître les idées dans le *Bulletin général de thérapeutique*, admet toujours la fracture de l'extrémité inférieure du radius par la transmission directe du choc; mais il croit en même temps que la flexion de la main en arrière produit cette lésion plus souvent qu'on ne le pense. Ces idées de M. Bonnet, sur lesquelles nous reviendrons, lui ont été inspirées uniquement par un seul genre d'expériences cadavériques.

La théorie de l'arrachement, pour les divers auteurs que nous venons de citer, n'a donc qu'une application plus ou moins restreinte; elle consiste dans l'exagération des mouvements de flexion

---

(1) Les opinions de M. Voillemier sur la question qui nous occupe ont dû certainement varier, si nous nous en rapportons au compte rendu des bulletins de la Société anatomique pour l'année 1839. Nous y lisons cette phrase : « Vous vous rappelez sans doute la communication de M. Voillemier relativement aux fractures de l'extrémité inférieure du radius. Ce n'est pas, dit-il, par une transmission directe que ces fractures se font ordinairement, mais par extension ou flexion trop grande de la main. » En 1839 donc, M. Voillemier inclinait vers une théorie quelconque de l'arrachement beaucoup plus large. De 1839 à 1842, époque de la publication de son mémoire, que s'est-il passé? Si l'auteur est revenu au mécanisme de la transmission directe du choc comme théorie générale, n'y a-t-il pas été ramené par des vues nouvelles, par sa doctrine de la pénétration? Cela nous paraît fort probable.

(2) *Du Traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius, d'après la méthode de M. le professeur Bonnet (de Lyon)*; par M. Philippeaux (*Bulletin gén. de thérap.*, 1850, p. 207).

en arrière et en avant; encore M. Philippeaux ne prononce-t-il pas le mot arrachement, il ne parle que de la flexion forcée en arrière.

M. Foucher, dans plusieurs communications faites à la Société anatomique, où il insiste principalement sur un mouvement de bascule en arrière du fragment inférieur, pour expliquer la déformation caractéristique des fractures qui nous occupent, attribue un rôle beaucoup plus large à l'action des ligaments; il parle d'une *sorte d'arrachement*. Nous rappellerons plus loin cet aperçu théorique, qui est exposé en quelques lignes et aussi conçu *a priori*, mais où on constate une réaction plus prononcée que partout ailleurs contre la pénétration, tant dans le rôle que M. Foucher suppose aux ligaments, que dans la description de quelques pièces pathologiques. Il y a de plus, dans les communications de M. Foucher, quelques données importantes, relativement à la forme des fragments, données que nous utiliserons ultérieurement.

§ II. — Telles sont les trois théories dont l'exposé nous a permis de constater l'état de la science, concernant le mécanisme des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Quelle est la valeur de chacune d'elles ?

La théorie de Pouteau, de la contraction musculaire, étant écartée, il reste la théorie de la transmission directe du choc presque générale, et celle de l'arrachement, restreinte à un petit nombre de faits pour la majorité des chirurgiens.

Pour nous le mécanisme de la transmission directe du choc n'est nullement fondé, nous allons tenter de le démontrer; il n'est vrai dans aucun cas.

Les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius se produisent toutes dans l'extension forcée du poignet, et par le mécanisme fondamental de l'arrachement, qui, tel que nous le comprenons et l'exposerons plus loin, diffère d'ailleurs des opinions mentionnées plus haut. Dans les cas où la lésion est comminutive ou compliquée, c'est toujours après l'arrachement préalable de l'extrémité osseuse. L'induction anatomique et physiologique, l'étude analytique des conditions physiques des chutes, l'expérimentation variée sur le cadavre, nous paraissent confirmer cette théorie générale, dont la connaissance est importante. En dehors

d'elle en effet, les phénomènes principaux qui composent l'histoire des fractures en question ne s'appuient la plupart sur aucune explication plausible; elle nous semble, au contraire, les expliquer tous.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'ÉTAT MENTAL DES ÉPILEPTIQUES,

Par le Dr **Jules FALRET**.

L'épilepsie est une maladie cérébrale qui entraîne fréquemment à sa suite des troubles intellectuels. Tous les auteurs qui ont écrit sur cette affection, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ont signalé ce fait important dans son histoire. On en est même venu aujourd'hui à admettre que tous les épileptiques, sans exception, présentent, à un certain degré, des perturbations de l'intelligence ou du caractère, et qu'aucun d'eux ne peut être considéré comme absolument sain d'esprit. Cette opinion est évidemment exagérée; elle compte néanmoins des partisans très-convaincus, et cette exagération même prouve tout à la fois la fréquence des lésions intellectuelles chez les épileptiques et l'intérêt que peut présenter leur étude.

Les principaux résultats auxquels on est arrivé jusqu'à présent, relativement aux troubles intellectuels de l'épilepsie, peuvent se résumer dans quelques propositions générales. Indépendamment des troubles passagers qui précèdent, accompagnent ou suivent immédiatement les attaques, et qui en font en quelque sorte partie intégrante, la plupart des auteurs ont noté que les accès d'épilepsie fréquemment répétés, à intervalles très-rapprochés, amènent peu à peu un affaiblissement intellectuel de plus en plus prononcé, et conduisent progressivement les malades qui en sont atteints à la démence et à l'idiotisme. On admet, en outre, que le caractère des épileptiques se modifie à la longue par suite de la répétition fréquente des attaques; que ces malades deviennent irritables, colères, difficiles à vivre, et qu'ils présentent ainsi, dans leur manière d'être et dans leur conduite, des anomalies, des bizarreries, qui les rendent différents des autres hommes et de ce qu'ils étaient eux-mêmes autrefois. Enfin on a signalé, comme

complication fréquente de l'épilepsie, les accès de manie avec fureur, qui succèdent aux accès épileptiques ou alternent avec eux, et qui portent ces malades aux actes les plus violents, souvent même les plus dangereux. Là se borne à peu près ce qui est généralement admis par tous les médecins relativement aux perturbations mentales de l'épilepsie. A l'exception de quelques auteurs qui ont étudié avec plus de soin les caractères particuliers du délire épileptique (1), on ne trouve, dans la plupart des ouvrages écrits sur cette maladie, que les propositions générales que nous venons d'énoncer rapidement.

Sous le rapport de la médecine légale, la question de la responsabilité des épileptiques est encore très-controversée. Lorsqu'un acte violent, justiciable des tribunaux, a été commis par un épileptique, les magistrats regardent tout au plus cette maladie comme une circonstance atténuante en faveur de l'accusé. Ils le condamnent très-souvent comme criminel, dans la pensée qu'il était sain d'esprit au moment de l'accomplissement de l'acte, et que la maladie convulsive ne peut être considérée comme une cause suffisante pour enrayer la liberté morale. On veut bien reconnaître quelquefois l'irresponsabilité, lorsque l'acte incriminé a eu lieu à une époque très-rapprochée de l'attaque épileptique, soit avant, soit après; mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'est produit dans l'intervalle des attaques. Tout ce que les médecins légistes ont pu obtenir sous ce rapport a été de fixer l'espace de trois jours, avant ou après les accès, comme la limite extrême de l'irresponsabilité des épileptiques.

D'après ces indications sommaires, on voit que, soit au point de vue de la description scientifique, soit sous le rapport de la médecine légale, l'état mental des épileptiques est entièrement subordonné aux attaques convulsives, dont il est considéré comme une simple complication accidentelle. Cet état mental mérite qu'on lui accorde une plus grande importance. Il doit être étudié indépen-

(1) Cavalier, *De la Fureur épileptique*; thèse de Montpellier, 1850.

Morel, *Études cliniques sur les maladies mentales*, t. II; 1853. — *Traité des maladies mentales*, 1860.

Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854.

Aubanel, *Rapport médico-légal sur le nommé Maurin* (*Annales médico-psychologiques*, 1856).

Guillemin, *De la Manie épileptique*; thèse de Paris, 1857.

damment des attaques convulsives, qui peuvent bien déterminer sa production, mais qui peuvent aussi n'avoir avec lui qu'une relation plus éloignée. Nous pensons qu'on doit, à cet égard, intervertir l'ordre généralement adopté. Au lieu de conclure de l'épilepsie au délire, on doit chercher à remonter du délire à l'épilepsie. Nous croyons qu'on peut découvrir dans ce délire, à l'aide d'une observation attentive, des caractères assez spéciaux pour faire soupçonner son origine épileptique, même en l'absence des attaques convulsives.

Cette étude, intéressante pour la science, en permettant la description d'un délire spécial sous le nom de *délire épileptique*, est surtout utile pour la médecine légale, en faisant reposer l'appréciation des actes imputés aux épileptiques, non-seulement sur l'existence d'une maladie convulsive qui donne lieu souvent à des troubles intellectuels, mais sur la connaissance exacte de ces troubles eux-mêmes, constatés au moment de l'acte incriminé.

Étudier les caractères spéciaux du délire épileptique, ses rapports avec les vertiges ou les attaques convulsives, et indiquer les conséquences de cette étude pour la pathologie mentale et la médecine légale des aliénés : tel est le but que nous nous proposons dans ce travail.

Les troubles intellectuels que l'on observe chez les épileptiques doivent être divisés en trois catégories principales : 1° ceux qui se produisent avant, pendant ou après l'attaque épileptique, et qui peuvent être considérés comme un simple épiphénomène de l'accès convulsif; 2° ceux que l'on constate habituellement chez ces malades pendant les intervalles de leurs attaques; 3° enfin ceux qui ont une plus longue durée, qui constituent une véritable folie, et qui surviennent sous forme d'accès méritant une description spéciale, soit en relation directe avec les attaques convulsives, soit d'une manière indépendante. Nous allons étudier successivement les perturbations psychiques des épileptiques dans ces trois conditions différentes.

I. *Troubles intellectuels passagers des épileptiques avant, pendant et après leurs accès.*

Les attaques convulsives de l'épilepsie surviennent le plus souvent d'une manière subite, sans être annoncées par aucun sym-

ptôme, soit physique, soit moral, qui puisse en faire prévoir l'apparition prochaine. Mais il n'en est pas toujours ainsi. De même que divers troubles physiques peuvent précéder l'épilepsie de quelques minutes ou de quelques heures, par exemple divers genres de malaise, la céphalalgie, les vomissements, des douleurs variées, ou bien les symptômes sensitifs ou musculaires auxquels on a donné le nom générique d'*aura epileptica;* de même aussi les accès convulsifs de l'épilepsie peuvent être précédés, soit immédiatement, soit pendant un temps plus ou moins long, de différentes perturbations de l'esprit ou du caractère. Ainsi, par exemple, certains épileptiques deviennent tristes, maussades, irritables, querelleurs, souvent plusieurs heures avant leurs accès. D'autres éprouvent de la lenteur dans les conceptions, de l'affaiblissement dans la mémoire, de l'obtusion dans les idées, une sorte d'hébétude, ou de prostration physique et morale qui, pour les personnes habituées à vivre avec eux, ou pour ces malades eux-mêmes, sont un présage certain de l'approche de l'accès. D'autres enfin manifestent, plusieurs heures avant l'accès épileptique, une gaieté insolite, un sentiment de bien-être physique et moral exagéré, une confiance extrême dans leurs forces, quelquefois même un état de mobilité et de loquacité qui peut aller jusqu'à l'excitation maniaque ou à des emportements violents.

Indépendamment de ces symptômes précurseurs, qui peuvent survenir à une distance plus ou moins éloignée de l'accès épileptique, il est d'autres prodromes intellectuels plus immédiats, sorte d'aura intellectuelle, qui ne devancent l'accès convulsif que de quelques minutes et qui en constituent en quelque sorte le premier symptôme. On voit, par exemple, des épileptiques chez lesquels la même idée, le même souvenir ou la même hallucination, surgissent spontanément au moment de l'invasion de chaque accès et précèdent infailliblement son apparition. Le malade voit des flammes, des cercles de feu, fréquemment la couleur rouge ou pourpre, un spectre ou un fantôme; il entend des bruits de cloches ou une voix déterminée qui prononce un même mot; quelquefois enfin il sent l'odeur d'une même substance. Ces idées, ces souvenirs ou ces sensations fausses, qui diffèrent singulièrement d'un malade à un autre, se reproduisent ordinairement, avec une singulière uniformité, chez le même malade, à chaque nouvel

accès. Il est curieux d'ajouter que très-souvent ce souvenir, cette idée ou cette image, sont la reproduction de l'idée ou de la sensation qui ont provoqué chez ce malade la première attaque épileptique. Beaucoup d'entre eux, en effet, devenus épileptiques à la suite d'une vive émotion morale ou d'une profonde terreur, voient apparaître dans leur esprit ou sous leurs yeux, à chaque nouvel accès, les circonstances pénibles ou la scène effrayante qui ont déterminé chez eux la maladie pour la première fois.

Dans l'immense majorité des cas d'épilepsie, il ne peut être question de troubles intellectuels observés pendant l'accès. La perte absolue de connaissance est, en effet, un caractère essentiel de cette maladie. On a même indiqué ce caractère comme signe principal propre à la distinguer soit de l'hystérie, soit d'autres affections nerveuses à forme convulsive, mais sans perte complète de connaissance. Dans presque tous les cas d'épilepsie véritable, le malade ne profère aucune parole, n'entretient aucun rapport avec le monde extérieur pendant l'accès, et ne conserve, après sa cessation, aucun souvenir de ce qui s'est passé en lui pendant toute sa durée. On n'a donc aucun moyen de constater l'existence d'un trouble intellectuel quelconque pendant les attaques épileptiques ordinaires et complètes. Néanmoins, pour ne rien omettre, il importe de signaler qu'il existe certaines attaques incomplètes ou avortées d'épilepsie, pendant lesquelles on peut constater une exception à cette règle générale, et cependant la nature épileptique de ces attaques ne peut être contestée, puisqu'elles se produisent chez des épileptiques, et alternent chez eux avec les grandes attaques ou avec les vertiges, à intervalles assez rapprochés. Pendant ces accès avortés, les malades, sans rapport aucun avec le monde extérieur, profèrent certains sons incompréhensibles, ou articulent quelques mots sans suite, qui semblent indiquer une préoccupation pénible ou une profonde terreur. Dans ces attaques incomplètes, qui tiennent le milieu entre le simple vertige épileptique et les grandes attaques convulsives, les malades n'éprouvent également que des mouvements convulsifs partiels, tels que contractions involontaires de certains muscles de la face ou des membres, mouvements automatiques de déglutition, action de mâchonnement, etc. Ces attaques sont donc incomplètes sous le rapport des troubles des mouvements, comme sous celui de la perte de connaissance. Après la

cessation des accès, quelques-uns de ces malades ont conservé un souvenir plus ou moins vague des idées qui les préoccupaient pendant leur durée. Ils ont déclaré qu'ils étaient alors comme sous le coup d'un rêve pénible, dans un état de profonde souffrance morale, et dominés par le sentiment vague d'un violent remords de conscience, ou d'un malheur insurmontable, dont ils ne pouvaient parvenir à découvrir le motif (1).

Les perturbations psychiques qui se produisent à la suite des attaques d'épilepsie ont beaucoup plus d'importance que celles que nous venons d'indiquer rapidement comme précédant ou accompagnant ces attaques.

Les individus qui viennent d'avoir un accès d'épilepsie sont habituellement, pendant un espace de temps qui varie de quelques minutes à quelques heures, dans un état d'engourdissement moral, de demi-hébétude, plus ou moins prononcé selon les individus, mais qui existe chez presque tous à un certain degré. Ils éprouvent de la difficulté à coordonner leurs idées et à se rendre compte des choses et des personnes qui les entourent. Ils ont la compréhension lente et difficile, la mémoire incertaine. Souvent même, pendant plusieurs heures, ils sont tristes, abattus, et dans un état de demi-stupeur ou d'obtusion des idées. Mais, indépendamment de cette torpeur physique et morale, qui est habituelle à la suite des fortes attaques épileptiques, il est d'autres perturbations plus profondes de l'intelligence et du caractère, qui surviennent assez fréquemment à la suite de ces attaques. Nous ne voulons pas encore parler des accès caractérisés d'aliénation mentale, qui se produisent souvent dans ces conditions, et sur lesquels nous insisterons tout à l'heure. Nous ne signalerons actuellement que les perturbations passagères qui, par suite de leur courte durée, doivent être considérées comme liées intimement aux attaques d'épilepsie et comme immédiatement sous leur dépendance.

Au lieu de consister dans l'hébétude et la confusion des idées,

(1) Voir *Cyclopedia of practical med.*, t. II, art. *Epilepsy*, by Cheyne. Voir aussi le fait d'*Idées encore présentes à la mémoire, à la suite d'un accès d'épilepsie*, publié par Nasse (*Journal d'anthropologie*, 1825, t. 1, p. 190). Voir encore Griesinger, *Traité des maladies mentales*, p. 287 et 288; Tubingen, 1845.

le trouble intellectuel peut revêtir tout à coup le caractère de la violence la plus grande ou de la simple excitation maniaque. Dans les asiles d'aliénés, on voit beaucoup d'épileptiques sortir brusquement de la torpeur qui termine leurs accès, pour se livrer instantanément à des actes de violence et de fureur qui les rendent, comme chacun sait, les plus dangereux de tous les aliénés. On ne peut, sans en avoir été témoin, se faire une idée exacte de l'espèce de rage qui s'empare alors subitement de ces malades, et qui les porte à frapper ou à briser indistinctement tous les objets qui tombent sous leurs mains. Dans ces accès de fureur passagère, ils deviennent tellement redoutables pour ceux qui les entourent et pour eux-mêmes, qu'on ne saurait trop attirer l'attention de l'autorité et des médecins sur ces états de violence instinctive et aveugle, que tous les auteurs ont signalés comme succédant fréquemment aux accès d'épilepsie. Ils peuvent entraîner à leur suite les blessures les plus graves, le suicide, l'homicide et l'incendie, sans que l'individu qui en est atteint puisse être considéré comme responsable, à un degré quelconque, des actes violents commis par lui au milieu de ce délire tout à fait automatique, quoique de courte durée.

Dans d'autres circonstances, le trouble intellectuel temporaire, qui succède aux attaques d'épilepsie, ne se manifeste pas sous cette forme de violence instinctive et aveugle, mais sous celle d'une excitation maniaque simple, plus ou moins prononcée. Le malade parle alors constamment et d'une manière incohérente. Il s'agite en tous sens et se livre à des mouvements plus désordonnés encore que violents. Il est même quelquefois dominé par des idées délirantes empreintes de satisfaction, qui alternent rapidement chez lui avec des conceptions de nature triste ou avec des hallucinations terrifiantes, surtout de la vue. Mais ce délire maniaque temporaire consiste plutôt dans la succession rapide de pensées incohérentes, et dans un grand désordre des actes, que dans leur extrême violence, qui se rencontre au contraire chez les malades dont nous parlions précédemment. Nous n'avons pas à insister en ce moment sur les caractères particuliers de ce délire épileptique qui succède directement aux attaques. Nous les signalerons tout à l'heure, en décrivant les deux formes principales de la folie épileptique, envisagées indépendamment des attaques convulsives qui leur donnent

naissance. Nous n'avons voulu que mentionner ici les troubles intellectuels passagers, qui surviennent immédiatement après les attaques d'épilepsie, et qui, ordinairement d'assez courte durée, sont bientôt suivis d'un retour à peu près complet de ces malades à l'état normal.

II. *État mental habituel des épileptiques dans l'intervalle des accès.*

Les épileptiques sont-ils, oui ou non, sains d'esprit dans l'intervalle de leurs accès? Cette question, très-souvent posée, a été diversement résolue; cependant tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la plupart des épileptiques présentent, à divers degrés, des troubles de l'intelligence et du caractère dans le cours habituel de leur existence, en dehors de leurs attaques convulsives. On ne discute que sur la valeur de ces anomalies de l'esprit et des sentiments, et sur leur degré de fréquence. Les uns veulent que tous les épileptiques, sans exception, soient considérés comme aliénés; les autres au contraire, tout en reconnaissant l'extrême fréquence de ces perturbations psychiques, admettent que plusieurs d'entre elles ont peu d'importance et ne se produisent que rarement chez certains épileptiques. Ils proclament en outre qu'il est des épileptiques dont les attaques sont rares et très-éloignées, et qui ne présentent pas, pendant toute leur vie, le moindre désordre dans leur esprit ou dans leur conduite. Ces auteurs citent, à l'appui de leur manière de voir, les noms de plusieurs grands hommes qui ont été épileptiques, tels que César, Pétrarque, Mahomet, et même Napoléon. Ils ajoutent que si les médecins spécialistes sont disposés à considérer tous les épileptiques comme aliénés, cela tient à ce qu'ils n'ont sous les yeux, dans leurs asiles, que des malades dont l'épilepsie, déjà ancienne, a dû être accompagnée de quelques désordres intellectuels ayant motivé leur séquestration, mais que ces médecins concluraient tout différemment s'ils étaient plus souvent appelés à soigner des épileptiques dans la pratique civile.

Quoi qu'il en soit de cette question générale, qui ne peut être tranchée d'une manière absolue dans l'état actuel de la science, personne ne conteste aujourd'hui que les épileptiques ne présentent très-fréquemment des altérations de l'esprit et du caractère, dans

l'intervalle de leurs attaques, alors même qu'ils ne peuvent pas être considérés comme aliénés. Il importe donc de décrire rapidement les troubles habituels observés chez ces malades, avant de parler des accès de délire plus caractérisés, qui méritent spécialement le nom de *folie épileptique*.

L'irritabilité constitue le trait dominant du caractère habituel des épileptiques. Ces malades sont généralement soupçonneux, querelleurs, disposés à la colère et aux actes violents pour les plus légers motifs, souvent même sans motifs appréciables. Ces colères passagères, que tous les observateurs ont constatées chez les épileptiques, ne doivent pas être confondues avec les accès de fureur instinctive, également de courte durée, dont nous parlerons plus loin. Ces dispositions à la colère sont souvent remplacées chez eux par des dispositions précisément inverses, dont le contraste avec les précédentes est très-important à signaler. Tous ceux qui ont vécu avec des épileptiques ont fait la remarque que ces malades sont ordinairement timides, craintifs, cauteleux, obséquieux jusqu'à la bassesse, caressants et complimenteurs. Ces tendances alternent souvent avec la tristesse, la morosité et le découragement, ou bien au contraire avec la malveillance, les récriminations violentes et injustes, et les emportements subits portés quelquefois jusqu'à la violence, et cette alternative constitue le fond du caractère épileptique, ainsi que l'ont déjà signalé plusieurs auteurs, et en particulier M. le Dr Morel dans ses *Études cliniques* (t. II, p. 305 et suiv.; 1853) et dans son *Traité des maladies mentales* (1860).

Ce que l'on doit surtout remarquer, selon nous, dans le caractère comme dans l'état intellectuel des épileptiques, c'est l'extrême variabilité de leur humeur ou de leurs dispositions mentales, selon les moments où on les observe. Tantôt en effet on les voit tristes, maussades, découragés, et comme sous le coup de la douleur ou de la honte que leur fait ressentir leur affreuse maladie; tantôt au contraire ils ont un sentiment intérieur de bien-être et de satisfaction, qui les porte à nourrir de vastes projets, ou à concevoir les espérances les plus irréalisables dans leur triste situation. Tantôt ils sont taquins, disposés à la controverse, à la discussion, aux querelles, et même aux actes de violence; tantôt au contraire ils montrent une douceur, une bienveillance, une affectuosité, et des sentiments religieux de soumission et d'humilité, aussi exagérés et

aussi peu motivés que l'étaient précédemment les manifestations opposées.

Les mêmes contrastes que l'on observe dans leurs sentiments, on les constate dans le degré de leur intelligence et dans la nature des idées qui les préoccupent. Rien n'est mobile comme leurs dispositions d'esprit, et le niveau de leur intelligence. Tantôt les épileptiques ont l'intelligence confuse, la mémoire affaiblie, l'attention et la compréhension difficiles. Ils éprouvent une grande difficulté à réunir leurs pensées, et ont eux-mêmes conscience de l'obtusion de leur intelligence et de la confusion de leurs idées. Tantôt au contraire ils présentent une véritable activité intellectuelle, une circulation rapide des idées, qui correspond à un certain degré d'excitation cérébrale. Ils peuvent alors se livrer à un travail suivi, dont ils seraient incapables dans d'autres moments, et se rappeler certains faits ou certaines idées que dans d'autres instants ils semblaient avoir complétement oubliés.

Cette irrégularité, qui existe dans leurs sentiments et dans le degré de leur intelligence, se reflète nécessairement dans leurs paroles et dans leurs actes. Aussi leur conduite et leur manière d'être envers les personnes qui les entourent sont-elles essentiellement variables. Pendant certaines périodes de leur existence, ils se montrent laborieux, exacts, attentifs aux travaux de leur profession, soumis et dociles, et ceux qui vivent avec eux, ou qui les emploient, n'ont qu'à se louer de leurs relations ou de leurs services. Ainsi, dans les asiles d'aliénés, on occupe fréquemment les épileptiques en qualité d'infirmiers, ou même on leur confie des positions plus importantes pendant un certain temps. Mais, dans d'autres moments, la conduite de ces malades se modifie tout à coup et présente les plus grandes irrégularités. Ils sont alors incapables de remplir les fonctions qui leur avaient été données. Ils deviennent négligents, paresseux, indolents. Ils oublient les choses les plus élémentaires, passent leur temps dans l'inaction, ou errent çà et là, sans but et sans direction, et ils constatent eux-mêmes le vague et la confusion qui existent dans leurs idées. On voit en même temps se développer chez eux les plus fâcheuses tendances et les plus mauvais penchants : ils deviennent taquins, menteurs, voleurs; ils cherchent querelle à tous ceux qui les entourent, se plaignent de tout et de tous, s'irritent avec une grande facilité

pour les plus légers prétextes, et se portent même fréquemment à des actes violents instantanés, le plus souvent sans provocation aucune de la part de ceux qui en sont les victimes.

L'intermittence dans les phénomènes psychiques, soit dans l'ordre des sentiments et du caractère, soit dans celui des facultés intellectuelles, est donc le trait dominant du caractère des épileptiques. C'est la loi générale qui règle tous les phénomènes de cette affection, et qui imprime son cachet aussi bien aux symptômes moraux qu'aux symptômes physiques de cette maladie essentiellement périodique.

III. *Accès de délire plus prolongés, méritant spécialement le nom de folie épileptique.*

Nous arrivons maintenant au sujet principal de ce mémoire, c'est-à-dire à la description de deux espèces de trouble intellectuel bien caractérisé, qui constituent de véritables accès de folie. Ils surviennent chez les épileptiques, à divers intervalles, d'une manière irrégulière, comme les attaques convulsives elles-mêmes. Ils sont tantôt en rapport direct avec ces attaques, tantôt au contraire ils peuvent se produire en dehors de leur influence. Ces deux genres d'accès, trop souvent confondus dans une description commune, méritent d'être décrits séparément, malgré les ressemblances qu'ils présentent. Pour les distinguer nettement les uns des autres, nous leur donnerons un nom qui aura surtout l'avantage de rappeler l'analogie frappante qui existe entre ces deux formes du délire épileptique, et les deux espèces d'attaques que tous les auteurs ont distinguées chez ces malades. Nous appellerons l'un *le petit mal*, et l'autre *le grand mal*, voulant indiquer par là la parenté étroite que l'on observe entre les manifestations physiques et les manifestations psychiques de la maladie épileptique.

Petit mal. Les épileptiques, dont nous avons décrit rapidement l'état mental habituel dans l'intervalle des attaques, éprouvent de temps en temps des troubles intellectuels plus prononcés, qui tiennent le milieu entre les anomalies légères que nous venons d'énumérer et les accès de fureur maniaque dont nous parlerons tout à l'heure. Cet état mental, dont la durée varie de quelques heures à plusieurs jours, se produit sous forme d'accès. Il consiste principalement dans une grande confusion des idées, accompagnée

le plus souvent d'impulsions instinctives instantanées et d'actes violents, état tout à fait spécial aux épileptiques, et intermédiaire entre la lucidité d'esprit des délires partiels et le trouble complet des délires généraux (1).

Les épileptiques atteints de cette forme particulière de délire commencent habituellement par devenir tristes et moroses sans motifs, puis tombent tout à coup dans un profond découragement, accompagné d'obtusion dans les idées et d'irritation contre tout ce qui les entoure. Ils se sentent alors comme étourdis, disent-ils. Ils ont une demi-conscience de l'état de vague dans lequel se trouve leur esprit, de l'affaiblissement de leur mémoire, de la difficulté qu'ils éprouvent à réunir leurs idées et à fixer leur attention, ainsi que des impulsions violentes qui surgissent en eux involontairement. La plupart d'entre eux ont de plus, dès le début de leurs accès, un sentiment profond de l'impuissance où ils se trouvent de résister à une force supérieure qui domine leur volonté et les pousse malgré eux à des actes violents. Ils expriment ce sentiment d'une manière différente, selon le degré de leur éducation ou selon leur position sociale; mais, dans presque toutes les observations de ce genre, on retrouve des expressions analogues pour rendre compte de ce même sentiment intérieur. Ces malades disent, par exemple, qu'ils ne sont plus eux-mêmes, que le mal les pousse, qu'ils ont en eux un mauvais esprit qui les domine, etc. etc. Mais tous, sous une forme ou sous une autre, constatent cet enchaînement de leur volonté, qui paraît être un trait caractéristique de ce genre de délire, et qui persiste à divers degrés pendant toute sa durée.

Sous l'influence de cet état mental, ces malades quittent brusquement leurs occupations, ou leur domicile, pour errer à l'aventure dans les rues ou dans la campagne. Ce besoin de marcher au hasard, de vagabonder en un mot, est presque constant dans cette situation d'esprit et mérite au plus haut degré d'être signalé. En proie à une anxiété vague, à un profond dégoût de la vie, à une

(1) Il est important de faire remarquer que les malades observés dans cette situation mentale sont ordinairement jeunes (de 15 à 20 ans), soit parce que ce genre de délire se transforme avec l'âge en idiotisme, soit parce que des actes violents font enfermer de bonne heure ces épileptiques dans les maisons de détention, où ils échappent à l'observation médicale.

terreur instinctive et non motivée, à un besoin de mouvement automatique et indéterminé, ces pauvres malades marchent sans but et sans direction. Au milieu de la confusion de leurs idées, ils récapitulent en eux-mêmes toutes les idées pénibles qu'ils ont conçues à diverses époques de leur existence, et qui leur reviennent spontanément et toujours les mêmes à chaque nouvel accès. Ils se sentent horriblement malheureux. Ils se croient victimes et persécutés par les membres de leur famille ou par leurs amis. Ils accusent tous ceux avec lesquels ils ont été en rapport d'être la cause de leurs anxiétés et de leurs tourments. S'ils ont nourri précédemment des sentiments de haine ou de vengeance contre un individu, ces sentiments se trouvent ranimés par la maladie et élevés tout à coup à un degré extrême de vivacité qui les fait passer immédiatement à l'action. Le caractère essentiellement impulsif et instantané du délire épileptique est vraiment très-remarquable. Dans cet état de trouble très-étendu des idées, d'anxiété générale et d'impulsions instinctives, ces malades se livrent alors, de la manière la plus inattendue et la plus subite, à tous les genres d'actes violents, tels que le suicide, le vol, l'incendie et l'homicide. Les uns, pour se soustraire à l'anxiété intérieure qui les dévore, ne songent qu'à se donner la mort, vont se jeter dans une rivière qui se trouve sur leur passage, ou bien ont recours à un autre mode de suicide. Les autres, poussés par le même désespoir et le même besoin d'échapper à cette situation intérieure intolérable, se frappent la tête contre les murs, ou bien, saisissant le premier instrument qu'ils trouvent sous leur main, frappent ou brisent indistinctement tous les objets qui les entourent, et épuisent ainsi leur rage contre les objets inanimés. D'autres enfin se précipitent avec une véritable fureur contre la première personne qu'ils rencontrent, la frappent à coups redoublés, et font ensuite successivement plusieurs victimes, si d'autres personnes arrivent au secours de celle qui a été attaquée en premier lieu. Cette circonstance de frapper à coups redoublés et de faire plusieurs blessures, ou plusieurs victimes, mérite, selon nous, d'être remarquée ; elle nous paraît caractéristique de cet état de fureur épileptique, et peut avoir une véritable importance au point de vue de la médecine légale.

Aussitôt après l'accomplissement d'un acte violent, les épilep-

tiques, atteints du genre de délire que nous décrivons, peuvent se trouver dans deux situations mentales très-différentes : ou bien l'acte accompli devient pour eux comme une sorte de soulagement ou de détente, et fait cesser tout à coup l'anxiété indéfinissable et l'obtusion des idées qui existaient chez ces malades. Ils sont alors comme dégrisés instantanément ; ils recouvrent en partie la connaissance, et commencent à se rendre compte, quoique d'une manière très-incomplète, de la gravité de leur acte ; ou bien, au contraire, ils continuent à courir devant eux dans un état de grande excitation et de trouble général, dans lequel ils n'ont qu'une conscience très-imparfaite de l'action qu'ils viennent de commettre, ou même n'en conservent aucun souvenir. La confusion très-grande des souvenirs, sinon l'oubli complet d'un grand nombre de faits, est donc, dans les deux cas, un symptôme presque constant de ce genre de délire.

Lorsque les malades reviennent à eux-mêmes, soit immédiatement après l'acte violent qui sert de crise à leur accès, soit au bout d'un certain temps, ils parviennent quelquefois, à force d'efforts, à retrouver dans leur mémoire plusieurs détails des faits qui se sont produits pendant leur accès, surtout ceux qui ont eu lieu dans les derniers moments ; mais il règne toujours à cet égard une grande incertitude dans leurs souvenirs. Cette incertitude des souvenirs a souvent été regardée à tort comme simulée, mais elle est bien réelle, et caractérise cette situation mentale d'une manière tout à fait spéciale. Les épileptiques sont alors dans un état comparable à celui dans lequel on se trouve en sortant d'un rêve pénible. Les principales circonstances de l'accès leur ont d'abord échappé ; ils commencent par nier les faits qui leur sont imputés, et ne paraissent en avoir conservé aucun souvenir ; puis, peu à peu, ils se rappelent un certain nombre de détails qu'ils semblaient d'abord avoir oubliés : mais, en somme, leurs souvenirs sont toujours très-incomplets. Aussi, tout en signalant les diverses variétés de diminution de la mémoire qui peuvent exister à la suite du délire épileptique, est-il très-important de proclamer que la perte de la mémoire, à des degrés divers, est un caractère essentiel et presque constant de cet état mental.

Grand mal. Dans tous les asiles d'aliénés, il existe un certain

nombre d'épileptiques affectés de cette forme de délire, à laquelle nous donnons le nom de *grand mal intellectuel*, et qui est connue généralement sous le nom de *manie avec fureur*. Tous les auteurs ont noté l'extrême violence des individus atteints de cette forme particulière de maladie mentale. Plusieurs d'entre eux ont même signalé quelques-uns des caractères qui permettent de la distinguer des autres états maniaques analogues. Nous n'avons pas l'intention de la décrire ici dans ses détails; nous voulons seulement indiquer rapidement ses principaux caractères distinctifs.

Un premier caractère, propre à la manie épileptique, c'est son invasion beaucoup plus rapide que celle des autres variétés de la manie. Tantôt en effet elle débute brusquement, sans être précédée d'aucun symptôme précurseur. Dans d'autres circonstances il existe quelques prodromes physiques, tels que la céphalalgie, les vomissements, la rougeur ou l'éclat brillant des yeux, l'altération de la voix, de légers mouvements convulsifs de la face ou des membres, ou bien, au moral, une période prodromique de tristesse, d'irritabilité, ou de légère excitation; mais ces prodromes ne précèdent guère que de quelques heures au plus l'explosion de la manie épileptique, sous sa forme la plus accusée.

Un autre caractère, également très-important, de la manie épileptique (caractère qui lui est du reste commun avec la plupart des manies intermittentes), c'est la ressemblance absolue de tous les accès chez le même malade, non-seulement dans leur ensemble, mais dans chacun de leurs détails. Lorsqu'on a observé avec soin les diverses phases d'un premier accès de manie épileptique, on est vraiment frappé d'étonnement en constatant que le même malade exprime les mêmes idées, profère les mêmes paroles, se livre aux mêmes actes, éprouve, en un mot, les mêmes phénomènes physiques et moraux, à chacune des périodes de chaque nouvel accès. Ses idées, ses paroles et ses actes, sont comme empreints de fatalité, et se reproduisent avec une surprenante uniformité à tous les accès.

Pendant ces paroxysmes, les épileptiques présentent la plupart des phénomènes psychiques qui caractérisent l'état maniaque en général. Leurs idées se succèdent avec une grande rapidité. Ils parlent sans cesse. Ils passent sans interruption par les séries d'idées et les émotions les plus variées, et leurs actes sont aussi désordon-

nés que leurs paroles. Un trait particulier de leur agitation, noté par tous les auteurs, consiste dans l'excessive violence de leurs actes, qui les porte à frapper et à briser, avec une sorte de rage, tous les objets qui les entourent, à mordre, à déchirer, à crier sans interruption, et à se frapper eux-mêmes, avec un véritable acharnement, la tête contre les murailles. Cet état d'agitation poussée jusqu'à la fureur est quelquefois porté si loin, que ces malades deviennent les plus dangereux de tous les aliénés, sont redoutés de tous dans les asiles, et ne peuvent être contenus et protégés qu'à l'aide des moyens restrictifs les plus énergiques, tels que la camisole ou le séjour prolongé dans une cellule.

Mais ce caractère d'extrême violence n'est pas le seul qui distingue la manie épileptique des autres états maniaques. Un fait également très-remarquable, c'est la nature terrifiante des idées qui dominent ces maniaques, et la fréquence des hallucinations de même nature qui se produisent chez eux, hallucinations de l'ouïe, de l'odorat et surtout de la vue. Ces malades ont des visions presque continuelles; ils voient des objets effrayants, des spectres, des fantômes, des assassins, des hommes armés qui se précipitent sur eux pour les tuer; il aperçoivent sans cesse des objets lumineux, des flammes, des cercles de feu, et, chose digne de remarque, la couleur rouge, ou la vue du sang, prédominent fréquemment dans leurs visions.

Ces accès de manie présentent encore une autre particularité très-importante à signaler. Malgré le désordre et la violence de leurs actes, les paroles prononcées par les maniaques épileptiques sont en général beaucoup moins incohérentes que celles de beaucoup d'autres aliénés. On est étonné, au milieu d'une si forte agitation, de pouvoir suivre assez facilement la série des idées exprimées par les malades. Leur délire est plus suivi et plus compréhensible qu'il ne l'est habituellement dans la manie. Ils comprennent mieux les questions qui leur sont adressées; ils y répondent plus directement et d'une manière plus exacte, et s'aperçoivent plus souvent de ce qui se passe autour d'eux, que la plupart des aliénés atteints de délire général avec excitation. L'incohérence moins grande du délire, et la netteté plus prononcée des idées pendant les accès de manie épileptique, est d'autant plus curieuse à signaler qu'elle contraste singulièrement avec l'absence presque com-

plète de tout souvenir de l'accès, après sa cessation, absence de souvenir qui est également un symptôme presque constant des accès de manie épileptique.

Pour terminer l'énumération rapide des principaux caractères qui permettent de distinguer la manie épileptique de la manie ordinaire, disons que les accès ne se prolongent ordinairement que pendant quelques jours, et ont ainsi une durée beaucoup moins longue que les autres accès de manie. Enfin leur cessation est habituellement aussi brusque que l'a été leur invasion. En quelques heures, quelquefois même plus rapidement, ces maniaques reviennent presque sans transitions à leur état normal. C'est à peine si, dans quelques cas, ils présentent une courte période de légère stupeur, ou de torpeur physique et morale, avant le retour complet à la raison. Ils guérissent de leur accès, comme on sort d'un rêve ; ils se réveillent, comme à la suite d'un cauchemar pénible, en ne conservant presque aucun souvenir des faits qui ont eu lieu pendant toute la durée de leur maladie.

Nous avons décrit séparément les deux formes du délire épileptique, auxquelles nous avons donné les noms de *petit mal* et de *grand mal*, parce que ces deux espèces de trouble intellectuel se présentent à l'observateur, et surtout au médecin légiste, sous deux aspects tout à fait différents. Le calme des mouvements, la lucidité partielle des idées, les apparences de raison, en un mot, que l'on observe chez les épileptiques atteints du petit mal intellectuel, contrastent au plus haut point avec l'agitation maniaque, le désordre extrême des actes et la loquacité incessante de ceux qui sont affectés du grand mal. Ces caractères établissent entre les deux états des différences aussi tranchées que celles que l'on constate chez les aliénés, entre les délires partiels et les délires généraux. Ces deux états ne pouvaient donc, sans inconvénients, être confondus dans une même description, qui, pour s'appliquer à des situations mentales aussi différentes, eût perdu toute précision, et n'eût acquis qu'une vague généralité.

Mais cette distinction, utile pour la vérité de l'observation et pour la pratique, ne doit pas faire perdre de vue les nombreuses analogies qui existent entre ces deux variétés de la folie épileptique, et qui dénotent entre elles une véritable communauté d'origine.

Dans les deux cas, en effet, la maladie se produit sous forme d'accès, d'une durée relativement courte, si on les compare à la plupart des autres espèces de maladies mentales. Ces deux formes du délire épileptique ont l'une et l'autre une explosion rapide. Elles ont pour caractère commun, pendant leur cours, la violence et l'instantanéité des actes auxquels se livrent les malades, ainsi que la nature pénible ou effrayante des conceptions délirantes et des hallucinations qui les dominent. Enfin, dans le petit mal, comme dans le grand mal, on constate une cessation des accès aussi brusque que l'a été leur invasion, un oubli partiel ou total de leurs divers détails après leur disparition, et un retour à peu près complet, dans leurs intervalles, à un état de raison relative qui contraste singulièrement avec le trouble très-étendu qui a existé pendant leur durée.

Non-seulement les deux formes du délire épileptique offrent entre elles les points de contact que nous venons de signaler, mais on observe en outre, soit chez le même individu, soit chez divers malades, de nombreux états intermédiaires qui tendent à démontrer qu'il n'existe, en réalité, entre ces deux variétés de la folie épileptique, qu'une simple différence de degré. Ces états intermédiaires, variables en durée et en intensité, représentent comme une série non interrompue de faits qui permet de passer, par transitions insensibles, et sans ligne de démarcation tranchée, du simple obscurcissement passager de l'intelligence, sorte d'étourdissement intellectuel, jusqu'à l'agitation maniaque la plus violente et à la fureur la plus incoercible.

Un dernier point de contact entre les deux espèces du délire épileptique réside dans l'alternance que l'on constate fréquemment entre elles chez le même malade, et dans les relations qu'elles ont l'une et l'autre avec les deux formes de l'épilepsie connues sous les noms de *vertiges* et de *grandes attaques*.

Dans un prochain article, nous nous proposons d'étudier ces rapports entre les symptômes intellectuels et les symptômes physiques de l'épilepsie. Nous verrons qu'il existe, à cet égard, trois catégories principales de faits. Dans la première, le délire, sous une forme ou sous une autre, est lié directement aux vertiges ou aux attaques convulsives, et se produit immédiatement avant ou après ces attaques. Dans la deuxième catégorie, les accès de délire ont lieu

dans l'intervalle et à une certaine distance des convulsions et des vertiges, chez des individus reconnus par tous comme épileptiques. Enfin, dans la troisième catégorie de faits, le délire épileptique, avec les caractères psychiques qui lui sont propres et que nous avons décrits, survient chez des malades qui ne sont pas considérés comme actuellement atteints d'épilepsie. Dans ces cas, ou bien l'on constate réellement des vertiges ou des attaques nocturnes qui ont passé inaperçus; ou bien, au contraire, ces symptômes physiques n'existent pas au moment où l'on observe les malades, mais ils ont eu lieu antérieurement, ou ils se produiront plus tard, pendant le cours de leur existence. Dans ces circonstances, le délire épileptique se substitue en quelque sorte aux convulsions épileptiques, et n'est, pour ainsi dire, qu'une autre manifestation de la même maladie, sous une forme différente.

Nous examinerons, dans un second article, ces diverses variétés de marche de la maladie épileptique, et les relations qui existent entre ses symptômes physiques et ses symptômes intellectuels. Dans cet article, nous aurons pour but de démontrer l'importance de l'étude des caractères spéciaux du délire, soit pour reconnaître l'épilepsie, en l'absence de ses signes les plus essentiels, soit pour faire découvrir ses symptômes physiques, lorsqu'ils auront été méconnus. Nous étudierons ensuite les conséquences que peut avoir cette étude pour la pathologie mentale, et surtout pour la médecine légale des aliénés.

(La suite au numéro prochain.)

MÉMOIRE SUR LES HÉMATOCÈLES PÉRI-UTÉRINES SPONTANÉES;

lu à la Société médicale des hôpitaux le 14 juillet 1858,

Par le Dr **T. GALLARD**, médecin des hôpitaux de Paris.

(3e article et fin.)

Un extrait de cette observation a été publié dans le numéro de décembre 1848 des *Archives générales de médecine*, en même temps que le mémoire de M. Bernutz, *Sur les accidents produits par la rétention du flux menstruel*, et sans qu'on ait alors songé à établir la moindre corrélation entre les collections sanguines

intra-pelviennes, observées par M. Bernutz, et le fait que nous venons de reproduire. Voici les seules réflexions que ce dernier a inspirées au rédacteur du journal : «Cette observation, malgré l'intérêt qu'elle présente, laisse malheureusement quelques doutes sur la cause des ruptures qui ont eu lieu dans l'ovaire et la trompe. *Faut-il les attribuer à la congestion sanguine qui accompagne la descente de l'ovule fécondé*, et faut-il regarder ces déchirures comme de véritables apoplexies de l'ovaire et de la trompe? Ou bien ne se pourrait-il pas que quelques violences extérieures eussent provoqué ces déchirures? Toujours est-il que le fait est curieux, en ce qu'il montre très-bien l'état de l'utérus dans les premiers temps de la grossesse, et avant la descente de l'œuf dans la cavité utérine.» (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVIII, p. 475.)

Quant à moi, ce que je trouve de plus curieux dans ce fait, c'est qu'un auteur contemporain, qui a écrit sur l'hématocèle péri-utérine, ait pu se croire autorisé à le présenter comme un exemple d'*apoplexie de l'ovaire.* J'avoue que je n'y vois pas autre chose qu'une grossesse extra-utérine, aussi manifeste, aussi évidente qu'une semblable grossesse peut le paraître, même à l'autopsie quand elle est de date aussi récente, et ce que cette autopsie (qui a été pratiquée très-minutieusement et avec le plus grand soin) me semble présenter de plus instructif, c'est qu'elle démontre, aussi péremptoirement que possible, la similitude parfaite qui existe, à tous les points de vue, entre les hématocèles péri-utérines et les grossesses extra-utérines, puisque même en anatomie pathologique la différence, si tant est qu'il en existe, ne peut pas être saisie quand elle consiste dans la présence ou l'absence d'un ovule, c'est-à-dire d'un corps gros un peu plus que la pointe, mais à peine autant que la tête d'une épingle.

Outre l'avantage de soumettre à une règle unique en les généralisant, comme je l'ai fait voir, des faits qui de prime abord paraissaient si différents les uns des autres, la théorie a encore celui d'expliquer, d'une façon assez plausible, une particularité intéressante, et jusqu'à présent inexpliquée, de l'histoire des hématocèles péri-utérines; c'est celle relative aux variétés de siége du kyste sanguin. On s'est bien des fois posé ces questions : l'hématocèle est-elle située exclusivement en dedans ou en dehors du péri-

toine, ou bien ne peut-elle pas affecter indifféremment l'un ou l'autre siége? et ne serait-il pas possible qu'elle fût située tantôt en dedans, tantôt en dehors de la séreuse, soit dans les replis du ligament large, soit dans le tissu cellulaire rétro-utérin, soit enfin quelquefois dans le conduit de la trompe ou dans la paroi utérine? C'est ce qu'on aurait dû admettre depuis longtemps d'après les assertions divergentes des divers observateurs, alors que chacun, se retranchant derrière ce qu'il avait vu, voulait que tous les cas fussent semblables à ceux par lui observés, et les localisait tous dans le même siége anatomique, sans tenir compte de ce qui avait été noté par d'autres. C'est à la vaste expérience de M. Huguier, pour tout ce qui regarde les affections des organes génitaux de la femme, que l'on doit la solution de cette question si controversée; il est le premier (*Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, t. II, 1851, séance du 28 mai, p. 142 et suiv.) qui, établissant des divisions et des catégories, ait démontré que l'épanchement peut être tantôt intra-péritonéal, tantôt extra-péritonéal.

Mais il ne suffisait pas d'établir cette diversité de siége; il fallait encore l'expliquer, et c'est ce à quoi je crois être parvenu en disant: l'hématocèle péri-utérine peut se rencontrer indistinctement dans tous les points dans lesquels il est possible de voir se produire une grossesse extra-utérine, on la trouvera donc même dans la trompe, comme cela paraît avoir existé dans l'observation de M. Fauvel, rapportée plus haut, même dans le tissu de l'ovaire, comme dans une observation présentée par M. Besnier à la Société anatomique, et que je crois devoir résumer ici, car il s'agit d'un cas dans lequel l'hématocèle est parfaitement sous la dépendance de l'évolution de la vésicule de de Graaf, et d'une ponte spontanée irrégulière, sans qu'il y ait eu conception.

Obs. VIII. — Une femme, actuellement âgée de 28 ans, n'a jamais été menstruée ni éprouvé aucun travail appréciable du côté des organes génitaux jusqu'à l'âge de 24 ans. «Mais, à cette époque, nous dit M. Besnier, elle commença à ressentir des douleurs violentes dans les reins et surtout dans le bas-ventre, douleurs qui, après avoir cessé au bout de quelques jours, se renouvelèrent le mois suivant, et consécutivement d'une façon régulière jusqu'au mois de juin de l'année 1857.» Il se faisait donc là un travail ayant un rapport évident, incontestable, avec une fonction physiologique, la menstruation ou la ponte spontanée, qui a lieu une fois par mois chez toutes les femmes; seulement, chez celle

dont il est ici question, la ponte n'avait pas lieu par l'intermédiaire de l'utérus; l'ovule, qui s'était déjà détaché après maturité, n'était pas expulsé au dehors. Une raison quelconque s'opposait à cette évolution normale et changeait la fonction physiologique de la menstruation en un acte morbide. L'anatomie pathologique nous montrera plus tard quelles altérations des organes génitaux s'opposaient à cette ponte spontanée qui se fait chaque mois à travers la trompe et l'utérus, pour la transformer ici en un acte morbide et en faire une ponte extra-utérine, ne différant des grossesses anormales du même nom que par l'absence de fécondation de l'ovule qui en était le point de départ.

Quoi qu'il en soit, cette femme s'aperçut, dès les premiers jours, de la formation d'une tumeur du volume d'un œuf, qui devenait par instants plus ou moins saillante à la partie inférieure et droite de l'abdomen, mais qui malheureusement n'a pas été examinée avec un soin suffisant par la malade pour que nous puissions savoir si elle éprouvait des modifications quelconques au moment où survenaient les douleurs *mensuelles*, que j'appellerais volontiers les douleurs *menstruelles* dont il a déjà été question. Sur ces entrefaites, survint une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle la tumeur augmenta de volume et s'accompagna de symptômes généraux tels, qu'il devint nécessaire d'intervenir. Les moyens médicaux les plus rationnels furent inutilement mis en usage, et, sous l'imminence d'accidents nouveaux annonçant la production prochaine et inévitable d'une péritonite développée soit par propagation de l'inflammation, soit par rupture du sac hématique, qui devenait de jour en jour plus tendu et plus volumineux, M. Huguier, d'accord en cela avec M. Barth, crut devoir évacuer le liquide à l'aide d'une ponction pratiquée sur l'abdomen. Il donna ainsi issue à une grande quantité de cette matière d'un brun noirâtre toute spéciale, qui caractérise les collections sanguines, surtout celles du bassin; mais des accidents généraux très-intenses ne tardèrent pas à se développer, et la poche avait, au bout de peu de jours, repris son volume primitif par suite d'une nouvelle accumulation de liquide. Le très-habile chirurgien de l'hôpital Beaujon avait bien eu l'idée de chercher à s'opposer à ce dernier inconvénient en pratiquant une contre-ouverture à la partie inférieure du kyste sanguin à travers le vagin, et, dans ce but, il avait fait usage d'un trois-quarts courbe, qu'il se proposait de faire ressortir par la cavité vaginale après l'avoir introduit dans le foyer, à travers la paroi abdominale antérieure; mais, au moment où il allait procéder à ce deuxième temps de l'opération, il s'aperçut que les parois du foyer, dans lequel il avait pénétré avec son trois-quarts courbe, se trouvaient revêtues presque entièrement et par la vessie et par le rectum, de telle sorte qu'il lui sembla alors presque impossible de faire ressortir la pointe de son instrument par le vagin, sans s'exposer à traverser de part en part l'un ou l'autre de ces deux organes. Il se borna donc alors à la ponction par l'abdomen; mais, quelques jours plus tard, lorsque la

poche fut de nouveau distendue, il s'assura par un examen attentif et souvent répété, en ayant soin de combiner le cathétérisme de la vessie tant avec le toucher vaginal et rectal qu'avec le palper hypogastrique, il s'assura, disons-nous, qu'entre le rectum et la vessie il existait, dans une étendue de 2 centimètres environ, une portion du sac en contact immédiat avec le vagin. C'est dans cet espace extrêmement étroit, et limité de part et d'autre par des organes importants, qu'il se décida à porter l'instrument. Une telle opération, qui, de la part de toute autre personne, eût été d'une hardiesse et d'une témérité presque inexplicables, demandait, pour être exécutée avec un plein succès, des mains extrêmement habiles et on ne peut plus expérimentées; elle réussit à merveille entre celles de M. Huguier, qui parvint à vider complétement le kyste. Mais cette évacuation ne suffisait pas pour amener la guérison; car, après des alternatives de mieux et de pis, la malade succomba au bout d'un mois, emportée par une péritonite compliquée d'infection putride, avec phlébite des veines de la partie supérieure du corps.

A l'*autopsie*, on trouva une oblitération des trompes des deux côtés, avec kyste sanguin dans le pavillon, et formation de plusieurs petits kystes, dont deux manifestement remplis par des caillots sanguins dans l'ovaire du côté gauche, qui était le moins malade, tandis qu'à droite on n'apercevait de premier abord qu'une vaste poche gangrenée en partie, et dont le siége n'avait pas pu être délimité par M. Besnier, qui se demandait si elle existait dans l'ovaire ou dans la trompe, car il n'avait pu retrouver ni l'un ni l'autre de ces deux organes. Mais je crois être parvenu, par un examen plus attentif, à reconnaître qu'elle siégeait soit dans l'épaisseur du ligament large, soit en avant de ce dernier, et dans la portion du péritoine située entre l'utérus et la vessie; et je me fonde dans cette manière de voir sur ce que j'ai vu supérieurement la paroi kystique plus épaisse qu'en tout autre point, et doublée par un corps aplati et allongé, qui ne présentait plus certainement la forme de l'ovaire, mais qui m'a paru en rappeler la structure et les connexions. Ce corps adhérait à l'utérus par un ligament plus mince que lui et très-dense, il était seulement accolé au kyste, et on pouvait très-bien l'en séparer par la dissection; enfin, en pratiquant plusieurs coupes sur son épaisseur, on rencontrait un tissu d'un gris bleuâtre, creusé de vacuoles assez nombreuses, dont les dimensions varient depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'un très-gros grain de chènevis, auxquelles une au moins atteignait. Cette dernière était remplie d'une sérosité visqueuse et filante. Du reste que cette portion de la tumeur kystique fût ou non l'ovaire, ainsi que je le crois, peu importe, car ce n'est pas de ce côté qu'il faut étudier le mode d'évolution de la maladie. Les altérations pathologiques y sont beaucoup trop avancées pour cela; c'est à gauche, où elles sont plus récentes et surtout plus tranchées, qu'il faut, comme le fait très-bien remarquer M. Besnier, les examiner, si l'on veut se rendre compte du mécanisme

de leur production. Ici notre collègue se borne à un rapprochement entre l'absence de perméabilité des trompes et les collections sanguines constatées dans les ovaires, et, regardant fort judicieusement le second fait comme la conséquence du premier, il ne cherche pas à aller plus loin. Quant à moi, en admettant même que l'obstruction des trompes ait été antérieure à tous les autres accidents, qu'elle soit même congénitale si l'on veut, il n'en est pas moins certain, ce me semble, que, chez cette femme, les deux ovaires se sont développés régulièrement et ont dû, quand le moment en est venu, chercher à accomplir les fonctions physiologiques qui leur sont dévolues. Ces fonctions sont la sécrétion de l'ovule, qui, suivant des circonstances diverses, devra ou être expulsé au dehors pendant la menstruation, laquelle constitue la ponte spontanée, ou être tout simplement évacué dans l'utérus, où il sera recueilli pour former l'embryon dans la ponte provoquée par un coït fécondant. Dans l'une comme dans l'autre de ces circonstances, la première condition de l'exercice de la fonction, celle à laquelle préside spécialement l'ovaire, est la déhiscence de l'ovule, lequel quitte l'ovaire pour se rendre dans l'utérus; il y a donc alors *ponte utérine,* que l'ovule soit ou non fécondé. Ici n'avons-nous pas eu le développement et la déhiscence de l'ovule, absolument comme si la menstruation eût dû s'accomplir régulièrement? n'avons-nous pas constaté chaque mois des phénomènes nous indiquant la production de ce travail physiologique? Mais la menstruation était arrêtée par un obstacle mécanique; les trompes, étant oblitérées, ne donnaient pas passage à l'ovule; la ponte, ne pouvant pas avoir lieu par l'utérus, se faisait donc en dehors de lui : il y avait alors ponte extra-utérine. En quoi donc cette ponte extra-utérine différait-elle d'une grossesse extra-utérine? Par un seul point, qui, il faut bien en convenir, a une grande importance, c'est que l'ovule, qui dans l'une est fécondé, ne l'est pas toujours dans l'autre.

Cette observation nous montre en outre qu'il ne faut pas, comme M. Voisin conseille de le faire, distraire de la classe des hématocèles péri-utérines les kystes sanguins ovariques; car ces kystes, qui, soit par eux-mêmes, comme dans le cas précédent, soit par l'hémorrhagie résultant de leur rupture, peuvent constituer de véritables hématocèles, se forment dans l'ovaire, absolument de la même façon que les grossesses extra-utérines ovariques. Les petits caillots sanguins, les foyers apoplectiques de l'ovaire si bien décrits par M. Robin devant la Société de biologie, et qui sont le point de départ de ces kystes, ne sont autre chose que le résultat de la déhiscence ou plutôt de la maturité d'un ovule, car rien ne prouve que l'ovule ait dû se détacher alors.

Des cas de ce genre ont été observés par Bischoff et interprétés

par lui dans le sens que j'indique ici. «La 11[e] observation, dit-il, me semble démontrer que toute la série des phénomènes de la menstruation ne s'observe pas à chaque époque. Il est possible que parfois le follicule augmente de volume sans s'ouvrir et qu'un œuf vienne à maturité sans sortir de la vésicule..... Cela peut tenir à la situation profonde du follicule dans le tissu de l'ovaire, à l'épaisseur de la membrane propre de l'ovaire, à l'insuffisance de la sécrétion qui se fait dans le follicule et qui ramollit ou perfore ses parois. Cela n'empêche pas l'ovule de mûrir et l'hémorrhagie utérine symptomatique d'avoir lieu.

«Dans des circonstances pareilles, il ne pourra pas y avoir fécondation, bien que les règles surviennent; les douleurs ressenties par la femme sont peut-être un signe de la manière imparfaite dont la fonction s'est accomplie» (*loc. cit.*, p. 534).

Qu'on suppose un degré de plus dans ce trouble fonctionnel, et l'on aura d'abord un kyste sanguin ovarique; puis, si ce dernier se rompt, une véritable hématocèle soit intra, soit extra-péritonéale, avec point de départ dans un ovaire congestionné, mais qui n'en sera pas moins, comme les autres, le résultat d'une ponte extra-utérine.

CONCLUSIONS.

De cette première partie de notre travail, nous nous croyons autorisé à conclure :

I. Les hématocèles pelviennes doivent être divisées en deux grandes classes : 1° hématocèles communes aux deux sexes, 2° hématocèles spéciales à la femme ou *péri-utérines* proprement dites. De ces dernières, les unes sont *traumatiques* ou *accidentelles;* les autres, dépendant uniquement d'un trouble apporté à l'exercice physiologique des fonctions génitales, sont dites *spontanées.*

II. La perturbation qui préside au développement des hématocèles péri-utérines *spontanées* ne diffère en rien de celle qui produit les grossesses extra-utérines; aussi la collection hématique peut-elle présenter autant de variétés de siéges que la grossesse extra-utérine elle-même.

III. Ces hématocèles peuvent se produire même en l'absence de toute conception, mais le mécanisme d'après lequel elles se forment est toujours le même; elles résultent d'une migration incomplète

ou défectueuse soit de l'ovule, soit du sang qui s'écoule de l'ovaire après la déhiscence de cet ovule, et *il est certain qu'elles se produisent plus facilement et plus fréquemment quand il y a eu conception* que dans le cas contraire.

IV. L'hématocèle péri-utérine *spontanée* n'est donc autre chose qu'une *ponte extra-utérine.* Elle peut se produire, que l'ovule soit fécondé ou non, mais elle est beaucoup plus fréquente si l'ovule est fécondé, et il y a alors véritablement *grossesse extra-utérine.*

SECONDE PARTIE.

Description nosographique des hématocèles péri-utérines.

I. *Définition, nomenclature, divisions.* — Les développements étendus dans lesquels je suis entré dans la première partie de ce mémoire, pour expliquer le mécanisme d'après lequel je comprends la production des diverses hémorrhagies intra-pelviennes, justifient, ce me semble, la dénomination d'*hématocèles péri-utérines* que je crois être le premier à avoir appliquée à ces affections. M. Bourdon et Récamier s'en sont occupés, sans les dénommer d'une façon spéciale, en traitant des *tumeurs fluctuantes* du bassin ; M. Viguès les a appelées *hématocèles rétro-utérines*, et elles n'ont été connues que sous ce dernier nom jusqu'en 1855, c'est-à-dire jusqu'à ce que, dans un mémoire présenté à la Société anatomique et publié dans ses bulletins (septembre et octobre 1855), j'ai adopté l'expression qui paraît avoir prévalu depuis. Il est en effet beaucoup plus logique de préférer la dénomination de *péri-utérine* à celle longtemps employée de *rétro-utérine;* car, s'il est vrai que la collection sanguine s'accumule le plus souvent dans le cul-de-sac péritonéal, utéro-rectal, en arrière de l'utérus, il n'en est pas moins incontestable qu'elle déborde toujours sur les côtés et qu'elle peut se rencontrer quelquefois même en avant.

En ne tenant compte que du sens grammatical du mot, on doit comprendre, sous la dénomination d'*hématocèles péri-utérines*, toutes les tumeurs ou collections sanguines formées dans le petit bassin, au voisinage de l'utérus; mais je me suis assez longuement expliqué, dans la première partie de ce travail, sur la distinction que je crois utile d'établir entre les diverses variétés de ces tu-

meurs hématiques (1), et sur la nécessité d'envisager séparément celles que j'ai cru devoir appeler *spontanées*. C'est à ces dernières seules que s'applique tout ce que j'ai dit précédemment sur le mécanisme et le mode de formation des hématocèles péri-utérines. Mais il est le plus souvent fort difficile, une tumeur sanguine du petit bassin étant donnée, de reconnaître à quelle classe elle appartient; aussi, et quoique j'aie toujours plus spécialement en vue les hématocèles péri-utérines véritablement spontanées, la description qui va suivre s'appliquera également aux hématocèles traumatiques, à celles résultant de la rupture d'une veine variqueuse ou non, tout comme à celles qui sont la conséquence d'une rétention du flux

(1) Je suis heureux de constater que, sur ce premier point au moins, ma manière de voir est acceptée par M. Aran, qui, s'il ne se rallie pas à toutes mes idées sur les hématocèles péri-utérines, me fait cependant de très-larges concessions. « Les hémorrhagies qui se forment dans la cavité du bassin peuvent, dit-il, reconnaître des causes très-nombreuses et très-diverses; car la cavité du bassin renferme de nombreux organes, tous fortement vasculaires ; elle contient en outre des vaisseaux artériels et veineux très-importants, dont les déchirures peuvent être suivies d'hémorrhagies très-abondantes. C'est ainsi que l'on connaît des hémorrhagies intra-pelviennes résultant de la rupture d'un anévrysme d'une artère du bassin, de l'iliaque interne par exemple. *Mais quelle utilité peut-il y avoir à rassembler tous les épanchements de sang qui peuvent se faire dans la cavité du petit bassin?* Pour être conduite à une solution utile, la question eût dû être posée en de tout autres termes ; au lieu de partir d'un point de vue exclusivement anatomique, il eût été nécessaire de se placer au point de vue clinique. *Il eût fallu non pas rechercher l'origine de tous les épanchements sanguins qui peuvent se faire dans le bassin, mais bien limiter les recherches à ces hémorrhagies qui ont leur point de départ dans le système utérin, et principalement à ces hémorrhagies susceptibles de former tumeur dans la cavité pelvienne.* Ce sont là, dans mon opinion, deux circonstances des plus importantes à considérer. Celles-là seules des hémorrhagies intra-pelviennes qui procèdent du système utérin peuvent avoir sur les conditions statiques de l'utérus l'influence si remarquable que possèdent les hématocèles péri-utérines proprement dites, et, d'un autre côté, *bien qu'à la rigueur on comprenne la possibilité, pour toute hémorrhagie intra-pelvienne, d'arriver à un enkystement, il n'est pas douteux que pour que cet enkystement s'opère aussi fréquemment que nous le voyons pour les hémorrhagies péri-utérines qui proviennent du système utérin, il faut une réunion particulière de circonstances, dont l'anatomie pathologique nous fournira la clef un jour ou l'autre.* Mais, je le répète, c'est l'étude des tumeurs sanguines proprement dites qui pourra éclaircir toutes ces questions litigieuses, et non pas l'étude des hémorrhagies pelviennes suivies de mort, ayant leur point de départ dans un point quelconque du système utérin. » (Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes*, 3e partie, p. 753 et 754; 1860.)

menstruel, due à une oblitération congénitale ou acquise des voies génitales.

II. *Anatomie pathologique.* — Les occasions de faire des recherches nécroscopiques ont été malheureusement assez fréquentes, pour que les lésions anatomiques qui sont la conséquence des hématocèles péri-utérines soient parfaitement connues. Je ne m'étendrai donc pas fort longuement sur ce point, que j'ai du reste explicitement traité, avec de grands détails, dans la première partie de ce mémoire. Une certaine quantité de sang est épanchée ; ce sang, qui généralement s'écoule dans la cavité du péritoine, s'y enkyste, puis on voit le kyste se comporter comme tous les kystes sanguins : la partie solide du sang se convertit en couches fibrineuses stratifiées sur les parois du kyste ; la partie séreuse se résorbe peu à peu, à moins qu'une nouvelle hémorrhagie ne vienne distendre et rompre le sac, ou qu'une inflammation trop vive ne le fasse suppurer. Cette rupture du sac sous un nouvel effort hémorrhagique est une des causes les plus fréquentes de la mort; aussi rencontre-t-on le plus habituellement des caillots récents épanchés dans l'intérieur du péritoine, et une poche sanguine qui, indépendamment de ces caillots récents, en renferme de plus anciens, tout à fait fibrineux. Souvent, au lieu de caillots, cette poche renferme un liquide séreux noirâtre, ayant l'aspect de chocolat mal cuit et présentant une odeur très-fétide; cet état du liquide sanguin est la conséquence d'une inflammation préalable du sac. Ce n'est pas tout; on trouve souvent, dans le foyer sanguin, des fœtus, des œufs entiers avec toutes leurs membranes, ou des embryons en partie putréfiés, et j'ai l'intime conviction que si les cas de ce genre ne sont pas plus nombreux, c'est qu'on n'a pas toujours regardé avec une suffisante attention. Je pense donc que désormais on trouvera, bien plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, des traces de grossesse extra-utérine, au milieu des caillots des hématocèles péri-utérines.

On a beaucoup discuté sur le siége anatomique du kyste sanguin. Il est certain qu'il se trouve le plus souvent situé dans l'intérieur de la cavité péritonéale ; mais on peut également le rencontrer en dehors du péritoine, une de ses parois peut être formée par la trompe, il peut siéger dans l'ovaire, etc. Enfin il peut se rencontrer dans

tous les points dans lesquels on a vu se former des grossesses extra-utérines, et dans la même proportion de fréquence que ces dernières.

Je n'insiste pas sur les adhérences péritonales, sur les traces d'inflammation qui se remarquent dans les organes voisins, sur les changements de rapport que détermine la présence de la poche sanguine dans le petit bassin. Je veux seulement rappeler que jamais les ovaires en sont complétement sains; un d'eux au moins est malade, fortement congestionné, et affecte des rapports intimes avec la collection sanguine. Dans nombre de faits, principalement dans ceux qui ont été observés et rapportés par M. Laugier, on a pu voir les ovaires creusés de cavités pleines de caillots et communiquant avec le foyer sanguin, de telle sorte qu'il était impossible de ne pas reconnaître que la source de l'hémorrhagie se trouvait dans l'ovaire lui-même. Je dois cependant ajouter que l'ovaire est quelquefois tellement modifié dans sa structure par la maladie, détruit par l'inflammation, perdu au milieu des produits plastiques qui ont déterminé une adhérence entre tous les organes du petit bassin, qu'il peut devenir fort difficile de savoir où le retrouver.

III. *Étiologie.* — De toutes les causes prédisposantes générales qui peuvent avoir quelque influence sur le développement de l'hématocèle péri-utérine, une seulement mérite d'être notée. C'est celle relative à l'âge de la malade, qui a constamment été entre 21 et 40, et en moyenne vers 30 ans; c'est-à-dire à l'âge auquel non pas seulement la menstruation s'établit, mais à celui vers lequel la fécondation a le plus souvent lieu, et durant la période de la vie pendant laquelle les femmes sont le plus souvent exposées aux excitations sexuelles résultant des rapports conjugaux. Ce fait n'indique-t-il pas déjà, d'une façon des plus probables, que le coït et la conception qui en peut être la suite ont en général sur la détermination de la maladie une influence au moins égale, sinon supérieure à celle d'une simple menstruation? En effet, si un trouble de cette dernière fonction pouvait seul amener l'hémorrhagie interne du petit bassin, ce serait surtout à l'époque de ses premières apparitions qu'on la rencontrerait, c'est-à-dire, en moyenne, vers 15 ou 18 ans, et non vers 30 ans; tandis que d'après un relevé de 33 cas

relaté par M. Voisin, il se trouve un seul fait antérieur à l'âge de 21 ans, et 15 entre 27 et 32 ans.

Je ne dirai rien de la constitution, du tempérament, non plus que des saisons, des climats, etc.; car ces circonstances n'ont pas été encore suffisamment étudiées.

Parmi les causes occasionnelles, une surtout doit être signalée avec soin, car elle nous permet de séparer des hématocèles spontanées celles auxquelles elle se rapporte; je veux parler des violences extérieures, des efforts auxquels une femme peut avoir été soumise soit pendant le cours de la menstruation, soit à toute autre époque; car ces violences, ces efforts, expliquent très-bien la rupture d'un vaisseau, et par suite l'hémorrhagie qui en est la conséquence; mais ils peuvent aussi l'expliquer par un autre mécanisme, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une rupture vasculaire. Ils peuvent déterminer un spasme, une contraction irrégulière de la trompe, qui, au lieu de transporter convenablement l'ovule et le sang qui l'accompagne, jusque dans la cavité utérine, pour de là les expulser : ou les gardera anormalement dans sa cavité ou les laissera échapper dans le péritoine. C'est ainsi qu'agissent les émotions morales, qui ont paru dans quelques circonstances déterminer des hématocèles. Toutes ces causes sont-elles spéciales aux hématocèles, et ne voyons-nous pas tous les accoucheurs invoquer leur influence pour expliquer la formation des grossesses extra-utérines d'après un mécanisme identique?

Il est une autre cause dont l'influence est des plus manifestes, et qui, par son action, concorde parfaitement avec tout ce que nous venons de dire : c'est le coït pratiqué non-seulement avec excès, mais même dans une juste mesure. M. Voisin, qui ne partage pas toutes mes idées sur ce sujet, ne peut, dans sa thèse, s'empêcher de faire ressortir l'influence excessive d'une semblable cause, en la rapprochant, il est vrai, par son mode d'action, des violences extérieures. Il constate cependant que sur 20 cas dans lesquels la cause probable avait été notée avec un soin suffisant, six fois au moins le début de la maladie avait paru être sous la dépendance d'un rapprochement sexuel récent, et deux autres fois elle avait reconnu pour point de départ une véritable grossesse extra-utérine. Dans notre observation 5, citée plus haut, le coït exerce une influence

manifeste qui ne peut être atribuée ni à un excès vénérien ni à une violence résultant de l'acte conjugal.

IV. *Symptomatologie.* — En général le début de la maladie est plutôt rapide et instantané que lent et progressif, ce qui se comprend du reste, car il s'agit ici d'une hémorrhagie, et le sang doit assez rapidement s'épancher hors de ses voies pour former une collection morbide; nous verrons plus loin, à propos de la marche de la maladie, quelles irrégularités on remarque dans l'aggravation ou la rémission des symptômes, que nous allons plutôt énumérer que décrire.

La douleur est un des premiers qui apparaissent; elle peut, pendant quelque temps, rester sourde, gravative, stationnaire, et bornée à un des côtés de l'abdomen dans la région de l'ovaire qui doit être le point de départ de l'hémorrhagie; mais c'est là un prodrome, un signe se rattachaut plutôt à la congestion de l'ovaire, qu'un symptôme révélant l'existence actuelle de l'hématocèle. Plus tard, lorsque cette dernière est définitivement produite, la douleur devient plus aiguë et plus intense; quelquefois elle a une acuité extrême, qui arrache des cris à la malade, et elle se répand dans tout l'abdomen; elle est alors l'indice de la péritonite qui survient par suite de l'extravasation sanguine faite dans la séreuse abdominale, et qui a pour résultat définitif l'enkystement du liquide épanché. A une époque plus éloignée du début, la douleur, tout en conservant une grande intensité, est moins aiguë, elle devient gravative, s'accompagne d'une sensation de lourdeur, de pesanteur, avec des exacerbations passagères rappelant très-bien les coliques ou tranchées utérines, et ayant quelquefois un caractère expulsif très-marqué. Un autre genre de douleur qui se remarque aussi dans le cours de la maladie est la douleur névralgique, laquelle retentit sur les nerfs lombo-abdominaux et sur presque toutes les branches émanant soit du plexus lombaire, soit du plexus sacré. Ces douleurs ne sont pas seulement le résultat de la pression mécanique exercée par la tumeur, sur les troncs nerveux ou sur leurs origines; elles dépendent encore de l'action sympathique exercée sur ces nerfs par tout le système utérin, et se rencontrent souvent au même degré dans une foule d'autres affections des organes génitaux. Je n'y insiste donc pas plus longuement.

Après la douleur, un des phénomènes les plus constants et les plus rapprochés du début est la perturbation apportée dans l'écoulement menstruel. En général, cet écoulement est plutôt augmenté que diminué, nouvelle preuve à ajouter à celles démontrant déjà que la maladie n'est pas toujours le résultat d'une rétention du flux menstruel. Les règles prennent souvent le caractère d'une véritable métrorrhagie, leur durée est surtout plus persistante qu'à l'état normal; et, chose bien importante, le sang évacué renferme souvent des caillots et quelquefois même de véritables débris de muqueuse utérine hypertrophiée. On a vu même expulser une véritable caduque, non pas seulement rudimentaire et à l'état de flocon albumineux, comme M. Pouchet affirme qu'il en est évacué une à chaque époque menstruelle, mais à l'état de membrane parfaitement organisée, comme cela a été constaté par M. Dubois, dans une observation que j'ai rapportée (obs. 3).

Les premiers symptômes que je viens d'énumérer sont rapidement suivis d'une augmentation de volume du ventre, qui se développe même plus que ne sembleraient le comporter les dimensions de la tumeur péri-utérine. Le ventre est donc ballonné, les intestins se remplissent de gaz, mais cependant ils ne rendent pas l'abdomen tellement tendu et volumineux que l'on ne puisse, dans un bon nombre de cas, apprécier, même à l'œil et sans le secours d'une exploration plus directe, l'apparition d'une tumeur qui fait saillie derrière le pubis, et proémine dans l'une ou l'autre des fosses iliaques, quelquefois dans les deux.

Le tube digestif n'est pas influencé seulement par la présence des gaz intestinaux qui se développent alors; il y a en outre de la soif, de l'inappétence, et surtout des vomissements, lesquels ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent la péritonite, car ils sont surtout occasionnés par le développement de l'inflammation séreuse. La constipation est habituellement remarquée au début et pendant le cours de la maladie, quand la marche est régulière; mais il survient souvent de la diarrhée avec ou sans ténesme anal, et quelquefois même une diarrhée hectique, surtout si le kyste sanguin s'enflamme et se putréfie, ou s'il s'ouvre dans le rectum, auquel cas les selles deviennent sanglantes et caractéristiques. Dans certaines observations, les selles ont été trouvées sanguinolentes, sans ouverture de la tumeur dans le rectum, et M. Oul-

mont, ayant vu plusieurs fois de véritables dysentéries, a cru pouvoir établir entre elles et la maladie primitive une telle corrélation de cause à effet, qu'il s'est refusé à les considérer comme de simples coïncidences.

La vessie est influencée à peu près de la même façon que le rectum par le voisinage de la tumeur sanguine. Au début, il y a de la fièvre; les urines sont alors rouges, chargées, sédimenteuses, fébriles en un mot; en même temps il peut y avoir des envies fréquentes d'uriner, accompagnées ou non de ténesme.

La circulation n'est qu'indirectement influencée par la maladie. Lorsque le péritoine s'enflamme, le pouls est dur, petit et rapide; plus tard il se ralentit, en conservant pourtant un certain degré de fréquence, comparativement à ce qu'il est à l'état normal chez les malades.

Lorsque la maladie a duré un certain temps en raison des douleurs éprouvées par la malade, de la quantité de sang qu'elle a perdu, du trouble apporté dans l'exercice de ses fonctions nutritives, il survient chez elle un certain degré d'anémie qui peut être poussé à l'extrême, et se traduit par tous les symptômes caractéristiques dont il n'est pas nécessaire de donner ici l'énumération.

Signes objectifs. Il existe une tumeur dans l'abdomen, et cette tumeur, constituée par du sang, révélera sa présence par des signes physiques bien connus, qu'il suffit de rappeler sans s'arrêter longuement à les décrire. Nous avons déjà parlé de la tuméfaction et de la déformation de l'abdomen appréciables à l'œil. A la palpation, on les reconnaîtra bien mieux encore, et l'on constatera qu'il existe derrière le pubis, et remontant souvent jusqu'à l'ombilic ou même au delà, une tumeur quelquefois trilobée, mais au moins bilobée, dont une des portions, plus dure, plus petite, plus nettement arrondie, occupera sensiblement la ligne médiane, ou sera déjetée du côté opposé à celui qu'occupe l'autre tumeur, s'il n'y en a qu'une, ou la plus volumineuse des tumeurs latérales s'il y en a deux. Cette tumeur médiane est constituée par l'utérus, que refoule en haut et en avant le sang accumulé dans le péritoine, en arrière de lui ou sur ses côtés. Les tumeurs latérales, moins résistantes, généralement pâteuses et moins bien délimitées, quelquefois fluctuantes, se prolongent vers les fosses iliaques, et s'enfoncent

dans l'excavation pelvienne en contournant en arrière l'utérus, pour se joindre mutuellement ou pour se prolonger vers le côté sain, s'il n'y en a qu'une d'appréciable. Ces tumeurs donnent un son mat à la percussion; on les limite supérieurement par une ligne courbe, à convexité supérieure, et dont les dimensions ni la forme ne varient, suivant les changements de position qu'on fait subir à la malade.

Par le toucher vaginal, on retrouve cette même tumeur faisant saillie dans le vagin, le refoulant en bas, et embrassant le col de l'utérus, surtout en arrière, de façon à le dépasser et à l'enchatonner, en formant autour de lui un bourrelet saillant, sur lequel on perçoit la fluctuation plus facilement que par la palpation abdominale. Cette fluctuation n'est pas un phénomène constant, ni indispensable pour caractériser la maladie. Il arrive souvent que, ne l'ayant trouvée ni par le toucher vaginal ni par la palpation hypogastrique, on la reconnaisse en combinant ces deux modes d'exploration. Lorsqu'elle manque complétement, on peut encore constater parfois, avec un peu d'habitude, une rénitence toute spéciale qui n'est pas la fluctuation, mais qui suffit à un doigt exercé pour reconnaître la nature liquide ou semi-liquide de la substance renfermée dans la tumeur. Le toucher vaginal permet encore de reconnaître que l'utérus est refoulé en avant, derrière le pubis, et du côté opposé à celui occupé par la tumeur, qui, tout en étant surtout postérieure, déborde toujours sur un des côtés latéraux plus que sur l'autre, et qui, dans certains cas, comme nous l'avons vu nous-même une fois, est en même temps antérieure, de façon à enfermer l'utérus dans un cercle complet.

L'exploration de la cavité utérine avec l'hystéromètre confirmerait, s'il en était besoin, les résultats fournis par le toucher vaginal sur la situation et la direction de l'utérus.

Quant au toucher rectal soit seul, soit combiné avec le toucher vaginal, il ne peut avoir d'autre but que de permettre de constater que la tumeur est bien réellement située en arrière de l'utérus, entre lui et le rectum, et de reconnaître sur sa surface des points fluctuants, que les autres modes d'exploration n'auraient peut-être pas permis de rencontrer.

L'inspection des parties génitales externes et l'examen au spéculum ne donnent aucun renseignement utile, car on ne rencontre

la coloration violacée du vagin, dont il a été beaucoup parlé il y a quelque temps, que dans les cas d'hématocèles extra-péritonéales et traumatiques, lesquelles sont de véritables thrombus, et on ne l'a jamais notée dans les observations d'hématocèles purement spontanées, dont nous nous occupons surtout ici. Je n'ai pas voulu parler non plus de l'abaissement ou de l'élévation de l'utérus, car il ne m'a jamais été donné d'observer ni l'un ni l'autre de ces états dans les cas qui sont passés sous mes yeux, et je regarde comme tout à fait hypothétiques les conclusions que M. Prost tire de la présence de cette élévation ou de cet abaissement au point de vue du diagnostic.

J'ajouterai aux signes physiques dont je viens de parler la difficulté que l'on éprouve quelquefois à introduire une sonde dans la vessie, par suite du déplacement ou de l'aplatissement que la compression de la tumeur a fait subir à l'urèthre.

V. *Marche de la maladie.* Nous avons vu que le début est généralement brusque et rapide, et que par conséquent la maladie arrive assez promptement à son summum. Quelquefois pourtant ce début est accompagné d'un peu de malaise, de douleurs lombaires, et d'une sensation de pesanteur dans l'abdomen, surtout vers un des ovaires. Un peu de céphalalgie, quelques nausées, parfois des vomissements, et, dans quelques circonstances, des phénomènes de congestion du côté des seins, coïncidant avec un retard dans l'apparition des règles, font croire à la malade, et souvent au médecin lui-même, qu'il s'agit d'une grossesse commençante. Puis tout à coup surviennent des symptômes plus alarmants de douleur, de gonflement du ventre, accompagnés ou bientôt suivis d'une métrorrhagie, et l'on croit avoir affaire à un avortement, jusqu'à ce que l'on ait reconnu la présence de la tumeur, qui vient ordinairement éclairer sur la véritable nature de la maladie.

Peu de temps après l'apparition de la tumeur, ou même au moment où elle se forme, apparaissent les symptômes de péritonite, lesquels sont quelquefois fort inquiétants, mais n'ont pas une longue durée. Lorsqu'ils se calment, le sang extravasé dans l'abdomen se trouve circonscrit par des adhérences qui lui forment un kyste, et la malade éprouve une amélioration notable. La maladie perd alors considérablement de son acuité, l'état général va s'amendant, et

tous les symptômes diminuent jusqu'à la guérison complète ou jusqu'à ce que survienne une nouvelle recrudescence, laquelle peut avoir lieu à des intervalles indéterminés, mais se fait surtout au moment de l'époque menstruelle. Cette recrudescence, coïncidant avec l'époque menstruelle, et résultant, selon toute probabilité, d'une nouvelle hémorrhagie dont les produits viennent s'ajouter à ceux de l'ancienne, n'est admise que comme un fait exceptionnel par M. le Dr Voisin. Je ne puis partager à ce sujet la manière de voir de cet auteur, car je trouve même, dans les observations que renferme son important travail (1) sur ce sujet, la preuve que l'approche d'une nouvelle époque menstruelle exerce une influence marquée sur ces exacerbations.

Ainsi, en parcourant la thèse de M. Voisin, nous voyons d'abord, page 54, que M. le professeur Nélaton ne partage pas à cet égard les opinions de son élève, puisqu'il dit : « On peut espérer que cette femme guérira, *à moins qu'une nouvelle quantité de sang ne soit épanchée au moment de la prochaine époque menstruelle.* » Le savant clinicien considère donc ce fait comme étant la règle et non pas l'exception.

Dans une observation, à propos de laquelle le diagnostic est douteux, on voit bien manifestement la tumeur augmenter, et les symptômes s'aggraver à chaque époque menstruelle (p. 60 et suiv.), et cela suffirait pour nous déterminer à croire à l'existence d'une hématocèle ; mais nous ne voulons pas invoquer ce fait contre M. Voisin, puisqu'il conserve des doutes sur le diagnostic, et nous nous contenterons de rappeler les cas qui pour lui sont probants.

Par exemple :

Observation I. — Une femme fait une chute quinze jours après ses règles, et, à l'époque menstruelle suivante, elle a « des douleurs hypogastriques, la marche pénible, la miction et la défécation difficiles ;.... le mois suivant, douleurs plus vives, puis tumeur, » etc. (p. 76).

Obs. II. — « A l'époque menstruelle, le sang n'a pas reparu ; la

(1) Il n'est question ici que de la thèse inaugurale de M. le Dr Voisin, le nouvel ouvrage qu'il a publié sur les hématocèles péri-utérines n'étant pas encore paru quand j'ai présenté ce mémoire à la Société des hôpitaux. T. G.

malade, atteinte des mêmes douleurs que lors de son entrée à l'hôpital, fut forcée de rester quatre semaines au lit.....» (p. 83).

Obs. V. — Femme menstruée le 25 décembre. — «Le 27 janvier, exacerbation des douleurs, qui forcent la malade à entrer à l'hôpital» (p. 88). — «Les 26 et 27 février, pas d'écoulement menstruel» (p. 89). — «Le 25 mars, douleurs vives, expulsives, dans l'hypogastre, dans la région sacrée, dans les aines» (p. 90). — (Malheureusement il n'est pas parlé de la tumeur à ces deux époques, il est dit seulement, le 2 avril, «qu'elle n'a pas varié.»)

Obs. VII. — «Le 15, la tumeur médiane paraît s'accroître...., la menstruation est apparue aujourd'hui» (p. 97).

Obs. XIX. — «Le 25, apparition du sang menstruel, pas de douleurs. — Le 26, douleurs donnant l'envie d'aller à la selle. — Le 27, dans l'après-midi, la malade est prise de douleurs excessivement vives qui lui arrachent des cris; ces douleurs font naître le besoin d'aller à la selle. La malade vomit; le pouls est petit et à 104. Nous constatons que la tumeur remonte aujourd'hui jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic; la palpation est douloureuse.» (P. 108.)

Obs. XLI. — Le 26, règles. — Le 28, la malade a éprouvé d'assez grandes douleurs au ventre avec l'envie d'aller à la selle; mais elle n'a pas rendu de matières» (p, 117). etc. etc.

Ces citations suffisent pour établir que les faits rapportés par M. Voisin témoignent contre sa manière de voir, relativement à l'influence fâcheuse que l'époque des règles exerce sur la maladie, au point de vue de son aggravation. Si cet auteur s'est laissé induire en erreur à ce sujet, c'est parce qu'il a vu que, pendant la période de décroissance de la maladie, l'apparition des règles, loin de conserver cette fâcheuse influence, peut au contraire en exercer une favorable, et faire présager une diminution notable de la tumeur. Cela est parfaitement vrai pour cette dernière période de la maladie. Si les règles coulent bien et avec facilité, quand la malade entre en convalescence, elles aident à la résolution de la tumeur, ou du moins cette dernière se trouve ensuite diminuée; mais, pendant la période d'augment, ou même lorsque l'affection reste stationnaire, il n'en est pas de même, et loin de faciliter la résolution,

l'arrivée des règles ne fait, comme on vient de le voir, qu'aggraver les accidents.

Avec les oscillations que nous venons d'indiquer, la durée de la maladie est généralement fort longue, et il est rare qu'elle se borne à un ou deux mois, tandis qu'on la voit souvent se prolonger pendant plus d'un trimestre, et quelquefois d'une année.

VI. *Complications.*—On ne doit considérer comme complications de l'hématocèle que celles des affections survenues pendant son cours, qui paraissent bien manifestement s'être développées sous son influence, et dans ce nombre, nous comprendrions seulement les altérations des organes voisins, dont nous avons déjà indiqué la souffrance dans la symptomatologie. La péritonite est la plus inévitable et la plus à craindre de ces complications. On peut dire d'une façon absolue que toujours elle existe; elle est limitée, dans les cas les plus heureux, à la portion pelvienne du péritoine; c'est elle qui fournit les produits plastiques destinés à enkyster la collection sanguine ; mais même alors elle peut s'étendre et se propager à toute la séreuse, et devenir ainsi une complication fâcheuse dès le début de la maladie. Cependant ce n'est pas à cette époque qu'elle présente le plus de danger ; c'est surtout à une période plus avancée, lorsque la collection s'ouvre dans le péritoine, par suite soit d'une distension trop considérable du sac, soit d'une inflammation qui aurait ulcéré ses parois. Il survient alors une péritonite suraiguë, qui est bien moins une complication qu'une terminaison, car elle enlève la malade en quelques heures.

On comprend également que la vessie et le rectum, comprimés par la tumeur de l'hématocèle, puissent et doivent participer au travail phlegmasique qui se passe autour d'eux : de là les symptômes propres à la cystite ou à la rectite, qui en sont la conséquence. Dans un certain nombre de cas, on a vu de la dysentérie accompagner l'hématocèle, et on s'est demandé s'il n'y aurait pas là plus qu'une simple coïncidence. Je n'oserais me prononcer sur ce point. Comme pour le péritoine, la collection sanguine peut s'ouvrir dans la vessie ou dans le rectum, et alors le passage dans la cavité de ces organes des matières contenues dans le sac augmente encore la phlegmasie dont ils étaient atteints; mais ce ne

sont plus là de simples complications, ce sont des terminaisons de la maladie.

VII. *Terminaisons et pronostic.*—De toutes les terminaisons, la plus heureuse, et peut-être aussi la plus fréquente, si les malades sont convenablement soignées, c'est-à-dire abandonnées en quelque sorte à elles-mêmes, c'est la résolution. Comme tous les épanchements sanguins colligés au sein de nos tissus, celui qui constitue l'hématocèle est apte à se résorber de lui-même. La sérosité disparaît d'abord; la tumeur, qui était fluctuante, ou tout au moins rénitente, devient de plus en plus dure, jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un noyau d'induration qui finit par disparaître à son tour. D'autres fois, soit que la collection soit plus abondante, soit que de nouvelles poussées sanguines viennent augmenter sa quantité à des époques plus ou moins éloignées, soit enfin que le kyste s'enflamme et s'ulcère, en perforant les parois des organes qui l'avoisinent, la collection s'ouvre ou dans le péritoine, ou dans un des organes creux qui l'environnent. Dans le premier cas, il survient ordinairement, comme je viens de le dire, une péritonite suraiguë, promptement mortelle; dans le second, le kyste, mis en communication soit avec le vagin, soit avec la vessie, soit avec le rectum, s'évacue, en versant son contenu dans ces cavités ouvertes au dehors. La guérison peut avoir lieu, et la terminaison est surtout plus favorable, si l'ouverture se fait dans le vagin, que si elle se fait dans le rectum ou dans la vessie; cependant, même dans ce cas le plus favorable, la guérison, quand elle a lieu, est moins prompte, moins assurée, moins exempte d'accidents, que s'il y a résolution pure et simple; c'est qu'en effet le foyer ainsi ouvert ne se vide pas toujours complétement, et ne se déterge pas avec facilité. Le plus souvent au contraire il s'enflamme; les matières qu'il renferme encore se putréfient, ainsi que ses parois, et les malades se trouvent alors exposées à deux chances de mort: ou elles succombent par suite de l'infection putride, ou elles sont emportées par la fièvre hectique, qui est la conséquence de cette suppuration intarissable.

VIII. *Diagnostic.* — Si une femme est prise de troubles graves de la menstruation, consistant soit en un arrêt brusque du sang menstruel, soit en une hémorrhagie plus abondante et plus prolongée

que d'habitude, le tout accompagné de douleurs et de tension du ventre, il y a lieu de songer à la production d'une hématocèle péri-utérine, et de pratiquer le toucher. Si l'on trouve dès le début une tumeur volumineuse, molle, pâteuse, ou fluctuante, saillante au pourtour du col de l'utérus, qu'elle déborde surtout en arrière ; si cette tumeur se prolonge en arrière et sur les côtes jusqu'au dessus de la matrice, pour se continuer vers le détroit supérieur du bassin, et pouvoir être retrouvée à l'hypogastre par le palper abdominal; si elle est modérément chaude et peu douloureuse à la pression, on reconaîtra qu'elle est en effet constituée par une hématocèle péri-utérine. On pourrait cependant la confondre avec quelques autres tumeurs de la même région, telles que le phlegmon péri-utérin, les kystes de l'ovaire, les tumeurs fibreuses.

Le diagnostic le plus difficile à établir est bien certainement celui qui consiste à différencier le phlegmon péri-utérin de l'hématocèle, et je crois même que, dans bon nombre d'observations publiées, l'erreur a dû être commise. Évidemment, si l'on était toujours appelé dès le début, on ne saurait hésiter une seule minute entre un phlegmon commençant et une hématocèle qui vient de se produire ; car, au début, le phlegmon est constitué par une tumeur généralement circonscrite, dure, chaude, douloureuse au toucher, sur laquelle on perçoit des battements artériels, et qui s'accompagne de symptômes fébriles très-marqués; tandis que la tumeur de l'hématocèle est diffuse, très-volumineuse, molle ou fluctuante, à peine sensible au toucher, elle ne donne lieu à aucuns battements artériels perceptibles, et avec elle il n'y a pas trace de fièvre. Mais plus tard, si le phlegmon suppure, il forme une tumeur plus volumineuse, qui devient à son tour molle, pâteuse, fluctuante, tandis que la tumeur de l'hématocèle, qui s'est enkystée, dont les produits liquides se résorbent, diminue de volume, se circonscrit, devient dure, et, par la phlegmasie qu'elle développe dans le péritoine, provoque la production de battements artériels, analogues à ceux du phlegmon, tout en déterminant un mouvement fébrile plus ou moins intense. Ce n'est donc plus dans l'examen des signes physiques qu'il faut alors chercher la différence qui doit séparer le phlegmon de l'hématocèle, mais bien dans l'ensemble de la maladie, principalement dans l'étude des commémoratifs ; et encore devra-t-on souvent conserver des doutes, et hésiter à se pro-

noncer, tant qu'on n'aura pas observé pendant quelques jours la marche de la maladie.

C'est encore et surtout par la marche différente de l'affection que l'on distinguera des hématocèles les kystes ovariques et les tumeurs fibreuses de l'utérus, qui peuvent aussi donner lieu à des troubles menstruels, mais qui ont un début beaucoup moins rapide, et se distinguent surtout par la différence de consistance que les deux espèces de tumeurs, les unes solides, les autres liquides, donnent au toucher. Cependant, je le répète, les hématocèles peuvent donner à leur début la fluctuation des tumeurs liquides, et présenter au contraire la dureté des tumeurs fibreuses, quand elles ont quelques semaines ou quelques mois de durée, et sont en voie de résorption.

Je crois devoir borner à ces quelques considérations ce que j'ai à dire du diagnostic, en renvoyant, pour plus amples renseignements, à l'article dans lequel j'ai tracé, avec tout le soin qu'il comporte, l'exposé des symptômes caractéristiques de l'hématocèle. Je ne dirai pas en quoi cette affection diffère d'une grossesse commençante, car je ne crois pas qu'il soit possible de s'y méprendre. Pour un motif tout différent, je ne ferai pas le diagnostic différentiel d'avec une grossesse extra-utérine; car je cherche en vain un signe, si léger qu'il soit, sur lequel on puisse baser ce diagnostic; et ce n'est pas une des moindres raisons que je puisse invoquer en faveur de mon idée d'assimiler les hématocèles péri-utérines aux grossesses extra-utérines (1).

IX. *Traitement.* — Le traitement des hématocèles péri-utérines a été d'abord institué par Récamier. Ce praticien, ouvrant toutes les tumeurs fluctuantes du bassin, a soumis au même traitement les tumeurs sanguines, et cela, sans même avoir au préalable reconnu leur nature; il a obtenu ainsi quelques guérisons. Cet exemple fut suivi plus tard par presque tous les chirurgiens et notamment par M. Nélaton; mais ce judicieux praticien ne persista pas

(1) « Reconnaissons donc franchement qu'il n'y a aucune différence fondamentale entre ces tumeurs sanguines (provenant de la rupture d'un kyste fœtal) et les hématocèles, et qu'il n'y a pas par conséquent à se préoccuper beaucoup des erreurs de diagnostic qui peuvent être le résultat de cette sorte de confusion » (Aran, *Leçons cliniques*, etc., p. 800, troisième fascicule; 1860).

longtemps dans de tels errements; il reconnut bien vite la mauvaise influence de cette pratique, et maintenant il s'abstient autant que possible de toute opération.

D'après mon expérience personnelle, je crois avec lui qu'il est prudent de suivre pour les hématocèles péri-utérines les préceptes si sagement tracés par M. Velpeau, pour les collections sanguines, considérées en général, et de ne les ouvrir qu'à son corps défendant, en cas d'absolue nécessité seulement. Néanmoins telles circonstances pourront se présenter qui rendront l'opération nécessaire, inévitable. Ainsi la poche sera énormément distendue, elle menacera de se rompre, et alors il y aura lieu de redouter que l'ouverture spontanée se fasse non pas dans un organe communiquant avec l'extérieur et par l'intermédiaire duquel le sang colligé pourra être évacué au dehors, mais dans le péritoine; ou bien la tumeur se sera enflammée et l'on aura acquis la certitude qu'elle renferme non plus seulement du sang, mais un liquide purulent; alors, et de toute nécessité, il faudra opérer.

Comment procédera-t-on?

En général, il y aura toujours avantage à opérer par le vagin, à moins que la tumeur ne soit trop élevée dans l'abdomen, et fasse une saillie considérable sous la peau, tout en étant fort éloignée des culs-de-sac vaginaux, de telle sorte qu'il y ait véritable danger ou difficulté réelle à l'attaquer par le vagin. Sauf ces cas exceptionnels, c'est toujours par ce conduit que je conseillerais d'opérer; et, suivant en cela les préceptes tracés par M. Huguier, je préférerais user du trois-quarts plutôt que du bistouri. Un trois-quarts de très-gros calibre sert à ponctionner le point du vagin sur lequel l'hématocèle fait le plus de saillie et où elle est le plus fluctuante. La canule du trois-quarts est remplacée par une sonde en caoutchouc, ou, si l'on veut, laissée à demeure, mais avec cette précaution indispensable, que l'on introduit dans sa cavité une sonde terminée par un bout mousse arrondi, afin d'empêcher les parois du kyste de venir se blesser, se déchirer elles-mêmes sur l'extrémité de la canule. En laissant ainsi l'instrument en place, on permet au liquide de s'écouler peu à peu et de lui-même. On peut à la rigueur aider à cet écoulement en pratiquant quelques injections; mais il faut le faire avec de bien grandes précautions, car j'ai vu une péritonite suraiguë se produire et donner la mort en quelques heures à la suite d'une simple

injection d'eau tiède faite dans de semblables circonstances (obs. 3). Peut-être vaut-il mieux attendre quelques jours avant de faire ces injections auxquelles il est utile de mêler de la teinture d'iode, afin de combattre la putridité. Si l'ouverture faite par le trois-quarts n'est pas assez grande pour donner libre écoulement aux liquides morbides et à ceux provenant des injections, on peut, au bout de cinq à six jours, l'agrandir avec un bistouri boutonné. Quand le foyer est ainsi ouvert, les forces de la malade doivent être relevées et soutenues par un régime réparateur et un traitement tonique qu'il serait superflu de formuler ici.

Mais la ponction dont nous venons de nous occuper doit être réservée pour les cas exceptionnels. Comment devra-t-on se conduire dans les autres? par quels moyens combattre le mal et se mettre en mesure d'éviter de recourir à cette ressource ultime et presque désespérée? Le traitement, tout en étant expectant relativement à l'opération, est loin d'être inactif. Bien au contraire, on peut, je dirai même on doit agir avec une certaine énergie contre l'hématocèle. Les émissions sanguines au début sont extrêmement efficaces, surtout pour modérer la phlegmasie péritonéale qui est la conséquence inévitable de la présence du sang dans la cavité séreuse. Les émissions locales par les ventouses et préférablement par les sangsues nous ont paru avoir plus d'efficacité et moins d'inconvénients que les saignées générales, qui ne doivent cependant pas être complétement proscrites.

Ces émissions sanguines doivent être renouvelées plusieurs fois et assez largement, surtout au début de la maladie et aux époques correspondant aux époques menstruelles; le ventre doit être tenu libre, mais il faut se garder de recourir aux purgatifs drastiques, surtout à l'aloès, qui, en congestionnant la partie inférieure du tube digestif, pourrait augmenter la tendance à l'hémorrhagie. On préférera les purgatifs salins : sulfate de soude, de magnésie, l'eau de Sedlitz ou de Pulna, et l'huile de ricin. On évitera aussi de donner des lavements, qui en distendant le rectum comprimé par le kyste deviendraient une cause de souffrances inutiles.

La diète à laquelle les malades seront soumises les premiers jours devra être promptement remplacée par un régime réparateur aussitôt que les symptômes fébriles auront cédé, et alors on cessera les émissions sanguines et l'on pourra employer les révulsifs cutanés;

tout en se demandant si leur efficacité est bien réelle dans ces cas, et si la maladie une fois en voie de résolution, cette résolution ne se ferait pas aussi rapidement sans eux que sous leur influence.

Les exemples de guérison solide et relativement rapide obtenue par ce traitement fourmillent maintenant dans tous les recueils. On en trouvera deux (obs. 5 et 6) dans la première partie de ce mémoire; j'en ai publié un autre dans *l'Union médicale* (numéro du 10 novembre 1855). Il serait donc oiseux d'ajouter de nouveaux faits à ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour, et j'allongerais inutilement ce mémoire si je produisais toutes les observations que j'ai recueillies et que j'avais préparées pour cela, car le point de thérapeutique à la démonstration duquel elles peuvent servir n'est plus contesté par personne.

REMARQUES ET OBSERVATIONS SUR LA RÉSECTION DANS L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE;

Par le Dr C. FOCK, médecin en chef de l'hôpital civil de Magdebourg.

(Suite et fin.)

INDICATIONS.

La résection de l'articulation coxo-fémorale est indiquée :

I. Dans les cas de *carie* de l'articulation, telle qu'elle existe habituellement dans les dernières phases de la coxalgie.

La coxalgie, arrivée à cette période, entraîne presque inévitablement la mort si le chirurgien n'intervient par une opération. Les malades, en fort petit nombre, qui guérissent après des années de souffrances, malgré la suppuration de l'articulation, des fistules interminables, la luxation et la résorption de la tête fémorale cariée, ne conservent qu'une extrémité estropiée, d'une utilité presque nulle. Ces considérations nous paraissent suffisantes pour engager vivement les chirurgiens à revenir à la résection dans les conditions dont il s'agit.

Sur 78 opérations de ce genre, faites pour des cas de carie ou de coxite, nous comptons 26 décès et 38 guérisons, plus 14 cas, dans lesquels le résultat définitif restait douteux ; mais il est permis d'admettre que la plupart des cas douteux doivent être comptés parmi

les cas heureux, parce que la plupart de ces observations s'arrêtent à une époque où les probabilités étaient en faveur d'une terminaison favorable. Dans 8 cas enfin, la mort a été la conséquence de maladies indépendantes de l'opération. La proportion réelle est par conséquent de 18 décès sur 38 guérisons, ce qui représente une mortalité de 32,1 pour 100 seulement. On trouvera surtout ce résultat très-favorable, si on le rapproche de la terminaison presque constamment fatale dans les cas où la résection n'est pas pratiquée.

Sur les 38 guérisons appartenant à cette catégorie, il y a 22 succès complets et définitifs, avec conservation des fonctions de l'extrémité.

La coexistence d'une carie de la cavité cotyloïde ne constitue en aucune façon une contre-indication; dans un grand nombre de cas, cette complication n'a pas empêché l'opération de réussir parfaitement. C'est ainsi que, chez notre premier malade, le fond tout entier de la cavité articulaire était carié, et dut être enlevé à l'aide de la gouge; le succès n'en fut pas moins complet. Sur 35 cas de ce genre, dans lesquels on a réséqué une partie plus ou moins considérable de la cavité cotyloïde, 17 se sont terminés par la guérison, 11 par la mort; plus 7 cas douteux; mortalité, 39,2 pour 100.

Bien plus, même dans le cas où la cavité cotyloïde est perforée, et où il existe des fusées purulentes dans le bassin, il ne faudrait pas renoncer à tout espoir de succès; il existe trois faits de ce genre (de Hancock et de Nussbaum), dans lesquels la terminaison fut favorable. Ajoutons que dans un cas heureux (d'Erichsen), on avait enlevé un fragment volumineux de la tubérosité sciatique.

Nous sommes par conséquent autorisés à établir que la résection est indiquée tant que la carie est assez limitée pour que l'on puisse enlever toutes les parties malades, alors même que la fièvre hectique est très-prononcée, et que l'affaiblissement a fait de grands progrès. Ce sont précisément ces cas, en apparence désespérés, qui ont souvent donné des succès brillants, les malades se rétablissant avec une rapidité surprenante: telles sont certaines observations de Textor père, Fergusson, Hancock, Erichsen, Nussbaum et autres. Lorsque la fièvre hectique n'a d'autre source que la carie et la suppuration, l'opération est le meilleur moyen de la faire cesser. Il est

inutile d'ajouter qu'il ne saurait en être de même lorsqu'à l'affection articulaire sont surajoutées des lésions viscérales graves.

Il importe surtout, avant de se décider à opérer, de s'assurer de l'absence de dépôts tuberculeux dans les poumons, et de la dégénérescence graisseuse du foie ou des reins. Il faut s'abstenir, lorsque l'on constate de la matité sous les clavicules, de la faiblesse du bruit respiratoire ou de la respiration bronchique au sommet des poumons, une tuméfaction notable du foie et de la rate, ou une quantité appréciable d'albumine dans l'urine. Dans ces conditions, l'opération n'aurait d'autre résultat que de hâter la terminaison fatale, qui, à la vérité, est alors le plus souvent la conséquence de la maladie organique, bien plutôt que de l'intervention chirurgicale. Malheureusement ces affections n'existent souvent qu'à l'état latent, au moment où l'on opère, et ne se déclarent franchement qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. La toux et les sueurs nocturnes ne suffisent d'ailleurs pas pour constituer une contre-indication formelle; ces symptômes, de même que la fréquence et la petitesse du pouls, sont souvent dus uniquement au marasme, comme chez un malade de Hancock, qui présentait même des crachats striés de sang ; bien plus, chez un opéré d'Erichsen, on avait constaté des signes physiques évidents de phthisie, qui disparurent plus tard.

La résection ne doit-elle être faite que dans les cas où il existe des abcès par congestion, des fistules, une luxation spontanée ? Il est incontestable que la luxation spontanée facilite beaucoup l'opération, et en diminue peut-être la gravité. Mais ces avantages sont plus que contre-balancés par les dangers d'une temporisation trop prolongée. Il se passe souvent des années avant que le pus se soit frayé un passage à travers la couche épaisse des muscles fessiers, et bien des malades succombent avant que le fémur se soit luxé. Le repos prolongé, en entravant la nutrition et le renouvellement du sang, prédispose d'ailleurs puissamment à des affections viscérales incurables. Les chances de succès seront par conséquent plus nombreuses, si l'on n'attend pas que ces complications se soient produites ; on court également moins le risque de trouver la cavité cotyloïde cariée, si l'on ne tarde pas trop.

A notre avis, le moment opportun de l'opération est celui où la

carie articulaire a pu être reconnue d'une manière certaine. Pour porter un diagnostic assuré dans ces conditions, il est indispensable de procéder à l'examen de l'articulation, après avoir plongé les malades dans le sommeil chloroformique, les mouvements de la cuisse se trouvant toujours notablement entraînés par les douleurs qu'ils occasionnent. Après avoir mis les muscles dans le relâchement complet, on percevra souvent la crépitation propre au frottement de deux surfaces osseuses, rugueuses, qu'il était impossible d'obtenir, le malade étant éveillé. Remarquons ici que le cas peut fort bien exister en l'absence de toute crépitation; l'os carié se recouvre en effet assez fréquemment de végétations spongieuses qui empêchent le contact des os dénudés de leurs cartilages. Toutefois cette particularité n'appartient qu'aux cas très-avancés, et, dans ces conditions, il existe toujours des abcès par congestion, ou des fistules qui ne laissent pas de doute sur la suppuration de l'article.

Dans les cas où la carie s'est produite très-rapidement, en quelques semaines, et en s'accompagnant d'une fièvre d'irritation intense, le pronostic est presque également grave, soit que l'on opère ou non. En thèse générale, nous pensons qu'il est alors préférable de s'abstenir. Il peut cependant se présenter des conditions individuelles qui motivent une exception à cette règle. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels l'affection marche lentement, sans troubles graves de l'état général, comme chez ces enfants qui continuent à marcher pendant plusieurs mois, sans qu'on s'aperçoive d'une gêne notable des mouvements ou d'une altération sensible de la nutrition. Dans ces cas, pourvu qu'il n'y ait pas de complication viscérale grave, le pronostic est encore favorable, alors même qu'il existe un abcès volumineux, des fistules, et une fièvre hectique, avec 120 à 130 pulsations par minute. La guérison est encore possible, quand même l'amaigrissement et le marasme seraient extrêmes.

L'existence actuelle d'une luxation spontanée est une condition avantageuse. Sur 32 malades opérés dans ces circonstances, 16 ont guéri, 9 sont morts; plus 7 cas douteux. La mortalité n'a par conséquent été que 36 pour 100; et encore un certain nombre de terminaisons fatales ont-elles été la conséquence d'affections indépendantes de l'opération. Il faut d'ailleurs tenir compte, bien entendu, au point de vue du pronostic, des antécédents de famille et autres

(hérédité tuberculeuse, accidents de scrofule, ou méningite tuberculeuse chez les enfants, etc.).

II. Dans des cas de *plaies de l'articulation par armes à feu*. Les résections faites dans ces conditions ont donné jusque-là des résultats peu encourageants : 11 opérés, 10 morts. Toutefois cette mortalité excessive ne doit pas être mise sur le compte de l'opération; elle tient bien plutôt à ce que les plaies par armes à feu de l'articulation coxo-fémorale produisent presque toujours des complications extrêmement graves, et notamment des lésions fort dangereuses des os du bassin. En outre, on ne reconnaît souvent la lésion de l'articulation qu'au moment où déjà se manifestent les accidents de la pyoémie, dont la marche est alors fatalement précipitée par la résection. C'est ce qui arrive à la suite d'une résection faite par Harald Schwarz sur un grenadier danois, chez lequel on trouva en outre, au moment de l'opération seulement, une fracture multiple de la tubérosité sciatique.

Par le fait de ces complications, la résection de l'articulation a peu de chance de succès. Nous croyons cependant qu'il est du devoir du chirurgien de la tenter, attendu qu'en abandonnant le malade à lui-même, on le condamne à une mort presque certaine. On tâchera de reconnaître le plus tôt possible la plaie articulaire (qui est presque toujours accompagnée d'une fracture du col du fémur), en plongeant, si cela se peut, le malade dans l'anesthésie chloroformique, et on pourra éviter ainsi une opération trop tardive. L'avenir décidera s'il convient d'opérer dans le plus bref délai possible, ou s'il est préférable d'attendre la première période de suppuration.

S'il était permis de conclure par analogie de ce qui est de règle pour d'autres résections articulaires, il semblerait que les résections secondaires doivent mériter la préférence. En tout cas, il est certain que la résection coxo-fémorale ne doit pas être faite tardivement; il est d'ailleurs de la plus haute importance d'isoler les malades, si cela est possible, surtout après l'opération.

On ne peut pas aujourd'hui faire un choix bien motivé entre la résection et la désarticulation. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la résection est indiquée lorsque la lésion des parties molles et du fémur est assez limitée pour qu'il y ait chance de con-

server au blessé un membre utile, tandis que la désarticulation doit être préférée dans les conditions opposées. J'ajouterai que M. le professeur V. Patruban doit publier incessamment la relation des résections qu'il a pratiquées à la suite de plaies par armes à feu et dont les résultats ont été très-brillants.

III. Dans les cas de *fractures non consolidées du fémur,* lorsqu'elles s'accompagnent de suppuration, comme chez un opéré de Jæger, ou encore lorsque les fonctions de l'extrémité sont complétement supprimées, pourvu d'ailleurs que l'opération ne soit pas contre-indiquée par l'âge ou par la constitution du malade.

IV. Dans les cas d'*arthrite rhumatismale chronique* avec dégénération de la tête du fémur (*malum coxæ senile*), lorsque le malade ne peut se servir de son extrémité, quand l'affection n'existe que d'un seul côté et n'a pas envahi l'os iliaque, et lorsque l'âge et la constitution du malade ne s'y opposent pas. La résection coxofémorale n'a été faite, jusqu'à ce jour, qu'une seule fois dans ces conditions (voy. plus haut observation 4); elle fut suivie d'une guérison extrêmement rapide. Le diagnostic de cette affection n'est pas difficile, même à son début; on constate, chez un sujet adulte, atteint le plus souvent, depuis plusieurs années, de douleurs rhumatismales, les symptômes de l'arthrite coxo-fémorale; douleurs lancinantes très-intenses, à exacerbations nocturnes; sensibilité à la pression au niveau de l'articulation, douleur que l'on provoque principalement en pressant derrière le grand trochanter; mouvements limités; flexion de la cuisse; raccourcissement réel; le tout sans trace de fièvre. L'apyrexie est un signe tout à fait caractéristique. Les abcès, les fistules, etc., font également défaut.

V. Dans les cas de *luxation irréductible du fémur,* lorsque l'extrémité n'est d'aucun usage pour le malade.

PRONOSTIC.

Nous avons vu que le pronostic, à la suite de la résection coxo fémorale, varie beaucoup suivant que l'opération a été pratiquée pour une lésion traumatique ou une affection organique de l'articulation. En thèse générale, l'opération comporte une gravité bien moins considérable que la maladie qui l'a nécessitée. Notre observation IV est très-instructive à cet égard; avant l'opération, le ma-

lade n'avait pas de fièvre, le pouls était à 74; à la suite de la résection, il ne dépassa pas 88 pulsations, la réaction fut par conséquent très-modérée. Lorsqu'on opère pour un cas de carie, le malade a le plus souvent, avant l'opération, une fièvre intense, qui n'est pas aggravée, ou fort peu seulement, par la réaction. En thèse générale, la fièvre tombe notablement après qu'une suppuration de bonne nature s'est établie, et reste très-modérée à partir de la troisième ou de la quatrième semaine. La persistance de la fièvre à un degré constant doit faire craindre une issue défavorable; elle dénote le plus souvent la propagation de la carie de l'os iliaque, ou bien une poussée tuberculeuse dans les poumons, ou quelque autre lésion viscérale grave.

L'apparition ou la persistance d'un œdème de l'extrémité constitue également un signe fâcheux; si cette infiltration s'accompagne d'une fièvre intense, si le malade est pris de frissons, il faut s'attendre à une phlébite osseuse ou à la pyémie. L'autopsie réunit souvent, dans ces cas, des caillots dans la veine fémorale ou dans la veine iliaque.

MANUEL OPÉRATOIRE.

La résection coxo-fémorale est d'une exécution extrêmement facile quand on se trouve en présence d'une arthrite suppurée et d'une luxation spontanée. On divise les parties molles par une incision verticale de 3 à 4 pouces, qui permet d'arriver directement sur la tête fémorale et sur le grand trochanter; puis, après avoir isolé l'os, on le contourne à l'aide d'une scie à chaînette, et on le coupe au delà des limites du mal. L'opération est un peu moins aisée, lorsque l'articulation étant envahie par la suppuration, et la capsule étant perforée, le fémur n'est pas déplacé; les difficultés que l'on peut rencontrer sont d'ailleurs surmontées très-aisément. De toutes les résections articulaires, celle de la hanche est incontestablement la moins embarrassante.

L'incision des parties molles a été très-diversement modifiée par les différents opérateurs. Ch. White conseillait de faire une simple incision sur le côté externe de la cuisse. Percy et Roux donnaient la préférence à un lambeau carré; Velpeau à un lambeau semi-lunaire, à convexité supérieure, tandis que Hewson recommandait un lambeau à convexité inférieure. D'après Roser, une incision

transversale antérieure serait parfaitement appropriée. Textor père, dans l'une de ses opérations, a employé une incision demi-elliptique, circonscrivant le grand trochanter, qui est également recommandée par Billroth, d'après des essais faits sur le cadavre. Cette incision doit commencer à 1 pouce au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et être prolongée dans l'étendue de 6 pouces environ, le long du bord postérieur du grand trochanter. Des exercices d'amphithéâtre m'avaient appris, dès l'année 1853, que l'incision de la capsule et la section du ligament rond s'exécutent avec la plus grande facilité par le côté postérieur de l'articulation, et j'ai appliqué ce procédé sur le vivant, sans avoir connaissance du travail de Billroth.

Lorsque le fémur n'est pas déplacé, l'opération s'exécute de la manière suivante :

Le malade est couché sur le côté sain, le tronc légèrement soulevé et les extrémités inférieures étendues. L'opérateur, placé à la droite du malade, reconnait le bord supérieur du grand trochanter. L'incision, commencée à 2 pouces au-dessus et au dedans de cette apophyse, sur le milieu d'une ligne menée de son angle antérieur à l'épine iliaque antérieure et supérieure, doit longer, dans une direction légèrement curviligne, le bord postérieur du grand trochanter, dans une étendue qui peut varier, suivant les sujets, de 3 à 6 pouces. Cette incision comprenant la peau et les muscles, permet de reconnaitre le rebord de la cavité cotyloïde.

Lorsque l'articulation est atteinte de carie, la capsule est élargie et souvent perforée par le pus que l'on rencontre presque constamment sinon sous la peau, au moins dans les parties plus profondes. La cuisse étant portée dans la flexion et l'adduction, on découvre souvent sans peine, à l'aide des doigts, la perforation de la capsule, qui se trouve habituellement à la partie postérieure et inférieure de l'articulation; dans ce cas, on débride en haut et en bas, à l'aide d'un bistouri boutonné. Lorsque la capsule est intacte, on l'ouvre sur sa face postérieure avec un bistouri pointu, puis on achève la section à l'aide du bistouri boutonné, comme dans le cas précédent.

Le ligament rond est presque toujours détruit dans les cas de carie; lorsqu'il est conservé, on le coupe à l'aide d'un bistouri bou-

tonné introduit dans l'articulation en arrière et en bas, la cuisse étant portée dans l'abduction forcée.

Un aide est alors chargé d'imprimer à la cuisse une rotation forcée en dedans; ce mouvement suffit le plus souvent pour luxer le fémur. La tête une fois déplacée, on coupe les restes de la capsule au niveau du col, et on recherche avec le doigt si la carie s'étend plus bas que cette partie du fémur. Lorsqu'il en est ainsi, on coupe les insertions musculaires du grand trochanter que l'on isole, dans l'étendue nécessaire, à l'aide d'un bistouri boutonné. On coupe ensuite le fémur à l'aide de la scie à chaînette; j'ai également fait cette section avec la scie droite, mais je l'ai trouvée d'un usage moins commode que la scie à chaînette, celle-ci facilite surtout l'opération lorsque la section doit porter sur le col.

On s'assure ensuite de l'état de la cavité cotyloïde, et on enlève avec la gouge les parties cariées, s'il y en a. Pour réséquer la cavité articulaire dans sa totalité, on peut employer un ostéotome ou une scie à phalanges.

La désarticulation du fémur est souvent difficile, lorsque la tête se trouve ankylosée dans la cavité cotyloïde ou ailleurs. Il faut alors désouder complétement l'os, couper le col à l'aide de la scie à chaînette, et enlever ensuite, avec la gouge et la scie droite, la tête restée en place. Quant à l'application du fer rouge sur la cavité cotyloïde, nous ne saurions la recommander.

Lorsque l'opération est faite pour des cas de plaies par armes à feu, qui s'accompagnent habituellement de fractures multiples du col et du grand trochanter, on peut encore faire l'incision des parties molles comme il a été dit plus haut. Après avoir débarrassé la plaie de toutes les esquilles, on dénude le fémur dans une étendue convenable, et on le coupe en travers, en tenant compte de l'existence possible d'une fracture longitudinale ou d'une fissure. On procède ensuite à la désarticulation de la tête fémorale qui présente souvent d'assez grandes difficultés. Lorsque cela est possible, on saisit les restes du col avec de fortes pinces, à l'aide desquelles on fait exécuter à la tête un mouvement correspondant à l'adduction, et l'on opère la section de la capsule et du ligament rond, par le procédé décrit plus haut. S'il ne reste pas une longueur suffisante du col, on se sert d'un tire-balle.

L'incision pratiquée suivant les indications précédentes nous a

toujours donné suffisamment d'espace; nous avons surtout pu nous assurer des avantages de notre procédé chez le malade de notre observation 4, sujet fortement musclé, chez lequel la capsule était intacte et la tête fémorale doublée de volume. La luxation du fémur présenta quelques difficultés, mais se fit cependant sans trop de peine de la manière que nous avons indiquée.

L'hémorrhagie est toujours insignifiante, souvent elle ne nécessite aucune ligature, ou bien il suffit de lier quelques artérioles musculaires.

On réunit la plaie à ses deux angles à l'aide de quelques sutures à points séparés, et on la maintient béante dans sa partie moyenne, par une mèche ou quelques bourdonnets de charpie. Dans les premiers jours, on peut se dispenser de tout autre pansement; les fomentations froides n'en seront que plus efficaces, et l'écoulement des liquides fournis par la plaie se fera plus librement. Dans les cas où la peau est décollée dans une grande étendue, comme chez notre première malade, il est avantageux d'exercer sur la plaie et sur les parties voisines une compression modérée, à l'aide de charpie et de compresses fixées par un spica de l'aine.

Dans les cas de coxalgie, il est presque toujours facile de remédier à l'adduction et à la flexion de la cuisse pendant le sommeil chloroformique; chez nos opérés, nous n'avons pas rencontré de difficulté à cet égard. Toutefois, lorsque la cuisse est restée pendant très-longtemps dans un état très-prononcé de flexion, d'adduction et de rotation en dedans, il n'est pas toujours possible d'obtenir immédiatement une rectitude parfaite; quoiqu'il soit fort avantageux d'arriver à ce résultat aussitôt après l'opération, on aurait tort d'exercer des efforts trop considérables; on a vu la peau du creux poplité se déchirer pendant ces tentatives. Dans les cas les plus rebelles, la ténotomie des muscles long adducteur, biceps et demi-tendineux peut devenir nécessaire, lorsque la direction rectiligne de l'extrémité ne peut être obtenue à l'aide des appareils de Bonnet ou de Ross, ou par des tentatives répétées faites pendant le sommeil chloroformique. En tout cas, il importe de ne pas trop temporiser, car l'extrémité ne serait d'aucune utilité pour le malade si elle s'ankylosait dans une position vicieuse, ce qui n'est pas impossible.

TRAITEMENT CONSÉCUTIF.

Il importe surtout de placer l'opéré dans une attitude convenable et d'assurer le libre écoulement des liquides fournis par la plaie. On mettra le malade dans le décubitus dorsal, l'extrémité étant fixée dans l'extension, et de façon à prévenir la rotation soit en dehors, soit en dedans; c'est ce dernier déplacement qui a surtout beaucoup de tendance à se produire. Nous ne saurions approuver le conseil, donné par quelques chirurgiens, de placer le malade sur le côté sain, parce que, dans cette attitude, l'extrémité supérieure du fémur tend à s'engager dans la plaie, dont la cicatrisation se trouve ainsi entravée. Lorsque l'incision a été faite suivant notre procédé, le décubitus dorsal est sans inconvénient pour la plaie, et permet l'écoulement facile du pus. L'appareil de Bonnet nous paraît être le plus avantageux à employer; à défaut de cet appareil, on peut fort bien coucher l'opéré sur un matelas un peu dur, en assurant la direction rectiligne de l'extrémité par des coussins remplis de sable.

Lorsqu'il existe des eschares au sacrum, ou lorsque cette complication est imminente, on emploiera un coussin élastique rempli d'eau, peu distendu et très-large; ces coussins peuvent d'ailleurs être employés avantageusement dans tous les cas, et les opérés les préfèrent d'habitude à tout autre appareil.

J'ai employé à plusieurs reprises l'appareil à suspension de Heath, fort en usage en Angleterre (voir la description de cet appareil dans le *Journal für Kinderkrankheiten*, t. XXX, p. 412). Ma première opérée, qui y resta placée pendant presque toute la durée du traitement consécutif, en était très-satisfaite. Deux autres malades préférèrent coucher sur un matelas. On a pratiqué à l'appareil de Heath une échancrure au niveau de la plaie, pour favoriser l'écoulement libre du pus et pour pouvoir panser la plaie sans déplacer les malades. Cette disposition est loin d'être avantageuse, parce que les parties molles se trouvent trop fortement refoulées dans l'échancrure, où elles viennent littéralement faire hernie. J'ajouterai cependant que l'appareil de Heath est souvent très-utile lorsqu'il existe des eschares au sacrum; nous l'avons vu, dans des cas de ce genre, assurer un coucher excellent à des malades atteints

d'affections incurables et chez lesquels toute autre attitude était insupportable.

Il ne nous paraît pas avantageux de soumettre l'extrémité malade à une extension continue, dès les premières semaines qui suivent l'opération. Ce qui importe surtout, c'est qu'elle acquière une force suffisante pour que la marche soit possible, et qu'elle soit placée dans une direction normale. Alors même qu'elle serait raccourcie et que les mouvements du fémur sur le bassin resteraient limités, ces inconvénients auraient bien moins de gravité que si, avec une longueur convenable et une grande mobilité, l'union du fémur et de l'os iliaque n'était pas assez solide pour permettre la marche; or on s'expose à produire un pareil résultat en employant l'extension continue d'une manière prématurée.

Il peut cependant se présenter deux cas dans lesquels il conviendrait de recourir à l'extension continue aussitôt après l'opération : 1° si après la résection, il n'est pas possible de mettre le fémur dans l'extension complète; 2° si le fémur, luxé avant l'opération, est tellement remonté sur l'os iliaque, qu'un raccourcissement considérable serait inévitable à la suite de la formation d'une pseudarthrose dans cette situation.

Pour opérer l'extension continue, on peut se servir de l'appareil de Bonnet, muni d'une vis sans fin, ou bien de poids fixés au pied par des liens qui vont passer sur une poulie de renvoi placée au pied du lit. Lorsque la cicatrisation de la plaie est très-avancée, l'extension continue est un excellent moyen pour remédier insensiblement à l'inclinaison du bassin, qui existe dans tous les cas où la résection a été faite pour une coxalgie. Cette inclinaison disparaît d'ailleurs assez rapidement, dès que l'opéré peut se lever et marcher, le bassin s'abaissant alors spontanément du côté de l'extrémité réséquée.

La plaie elle-même ne réclame qu'un traitement très-simple. Nous prescrivons, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, des fomentations froides que nous laissons ensuite se réchauffer sur place, pour leur substituer peu à peu des fomentations aromatiques tièdes ou des cataplasmes simples, suivant l'état de la plaie; on continue ces pansements jusqu'à ce que la plaie ait été comblée en grande partie par les bourgeons charnus. A partir de ce moment, nous trouvons avantageux de recourir à des pansements avec du

coton recouvert d'une pommade au nitrate d'argent. Lorsque la suppuration est abondante, on nettoie la plaie deux fois par jour à l'aide d'injections d'une infusion de camomille. Les bains tièdes répétés sont également avantageux une fois que la fièvre inflammatoire est tombée. Pour procéder aux pansements, nous faisons soulever le malade par un infirmier qui le saisit à bras le corps. Lorsque les bourgeons charnus sont flasques, ataxiques, et la suppuration séreuse, on badigeonne journellement la plaie avec une solution de nitrate d'argent (50 centigr. pour 30 gram. d'eau). Quant aux complications et aux maladies intercurrentes, leur traitement ne présente rien de spécial.

Lorsque l'opération est faite pour une plaie par arme à feu, il faut faire des applications froides plus énergiques et plus prolongées. En outre, les malades doivent être mis à une diète plus rigoureuse, parce que l'on a presque toujours affaire, dans ces conditions, à des hommes jeunes et robustes; par la même raison, le traitement interne doit être strictement antiphlogistique. Il en est tout autrement lorsque l'opération a été motivée par une carie articulaire. Alors, les malades sont épuisés par une affection de longue durée; aussi ne faut-il pas les soumettre à une diète trop sévère; aussitôt que l'état des fonctions digestives le permet, il importe de relever les forces par une alimentation substantielle, l'usage de la bière ou du vin, etc.

A moins d'accidents particuliers, il est inutile de recourir dans ces cas à une médication interne. Lorsque l'affaiblissement et le marasme tardent à disparaître, on se trouve quelquefois bien de l'emploi d'une infusion de quinquina, additionnée d'acide phosphorique.

Dès que l'état général de l'opéré le permet, on le fait lever et prendre du mouvement, en s'aidant de béquilles, pendant quelques heures journellement, alors même que la cicatrisation de la plaie ne serait pas complète. Ce résultat n'est obtenu le plus souvent qu'au bout de trois à six mois, et il n'est pas rare de voir quelques fistules persister pendant un temps plus long.

On remédie au raccourcissement de l'extrémité, qui est ordinairement de 1 à 2 pouces, à l'aide d'une chaussure à talon suffisamment élevé. Dans les premiers temps, les malades marchent plus facilement lorsque cette chaussure laisse subsister un quart de pouce

du raccourcissement réel. Il est, du reste, avantageux de faire commencer l'usage de cette chaussure seulement, après que les malades ont marché pendant assez longtemps avec des béquilles. Quant au moment où il convient de renoncer à l'usage des béquilles et de les remplacer par une simple canne, on fait bien de s'en remettre à cet égard au jugement des opérés.

L'énergie musculaire de l'extrémité laisse souvent beaucoup à désirer au début; toutefois elle ne tarde pas à revenir par l'effet de l'exercice, et, au besoin, par l'emploi de l'électricité.

A l'aide d'exercices passifs ménagés, on peut augmenter notablement l'étendue des mouvements que le fémur peut exécuter sur le bassin; il convient cependant de ne pas recourir trop tôt à ces manœuvres, qui pourraient autrement avoir pour conséquence une union articulaire beaucoup trop lâche. En thèse générale, nous croyons qu'il est prudent d'attendre le moment où la plaie est entièrement ou presque entièrement cicatrisée.

Des observations nombreuses démontrent d'ailleurs qu'à la suite de la résection coxo-fémorale, il peut se former une pseudarthrose qui supplée assez bien à l'articulation normale; il est vrai que ce fait, observé sur bon nombre d'opérés qui ont guéri, n'a pas encore été étudié d'une manière précise sur le cadavre. C'est là une constatation qu'il sera très-important de faire lorsque l'occasion s'en présentera. Un malade de White, qui pouvait faire à pied plusieurs milles (anglais) sans le secours d'une canne, et imprimer à son fémur des mouvements très-étendus dans tous les sens, sauf l'abduction et la rotation en dehors, succomba à une tuberculisation pulmonaire, cinq ans après l'opération. Le bassin supportant le fémur fut présenté au Collége royal des chirurgiens de Londres. L'os iliaque et le fémur étaient amincis et raréfiés. L'extrémité supérieure du fémur s'appuyait sur le bord postérieur de la cavité cotyloïde, et était rattachée à ce rebord et aux parties voisines de l'os iliaque par un tissu ligamenteux résistant, qui paraissait appartenir en partie aux restes de la capsule interposée au deux os. Ce tissu et l'extrémité supérieure du fémur donnaient insertion à un muscle. Nous ne possédons pas de renseignements plus détaillés sur cette pièce.

Comme conclusion de tout ce qui précède, nous recommandons à nos collègues la résection de l'articulation coxo-fémorale, comme une opération capable, dans des circonstances données, de conser-

ver la vie et l'usage du membre inférieur aux malades, alors que toute autre ressource paraît impuissante. Sans doute, il ne s'agit pas ici d'une de ces opérations brillantes qui assurent au chirurgien une célébrité facile dans le public; mais, couronnée de succès, elle dédommage le praticien consciencieux de bien des déboires. Nous serions heureux que notre travail pût contribuer à dissiper les craintes exagérées qui font reculer trop de chirurgiens devant cette opération, et encourager quelques-uns de nos collègues à y recourir.

(Le mémoire de M. Fock se termine par une longue série de pièces justificatives et d'indications bibliographiques que nous avons dû renoncer à reproduire. Ces indications seront d'une grande utilité aux personnes qui voudront faire une étude complète de la question.)

DES PARALYSIES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES AIGUËS, ET SPÉCIALEMENT DES PARALYSIES ASTHÉNIQUES, DIFFUSES, DES CONVALESCENTS;

Par **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

(*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*)

(6e article.)

Obs. XXXIV (hôpital Lariboisière (1857), salle Saint-Henri, n° 15, service de M. Pidoux). — *Pneumonie à gauche, convalescence; paralysie du moteur oculaire commun du même côté, puis de la langue et du pharynx; enfin paralysie des membres supérieurs et inférieurs. Guérison.* — Homme de 52 ans, pris d'une pneumonie à gauche, de bas en haut, au second degré partout, dans de mauvaises conditions hygiéniques, misère, etc. — Ventouses scarifiées, vésicatoires; un peu de kermès et de kina ensemble.

Convalescence vers le onzième jour. A dater de cette époque, mydriase à gauche, chute de la paupière supérieure; quelques jours après, paralysie de la langue et du pharynx.

Affaiblissement marqué de l'innervation glosso-pharyngienne (rien qui puisse faire soupçonner l'existence de quelque exostose intra-crânienne ou de quelque production fibro-plastique de nature vénérienne vers la base du cerveau).

Bientôt engourdissement des doigts, difficulté d'exécuter les petits mouvements et de serrer les objets. Huit jours après l'invasion de ce dernier symptôme, pâleur et refroidissement des pieds, insensibilité de la plante, marche difficile, titubation; conservation de la contractilité des cavités splanchniques du bassin. — Frictions très-stimulantes, mélange d'alcool, de noix vomique, et de liniment volatil camphré; bains sulfureux, quinquina, aloès, etc.; bonne alimentation, café.

Diminution des paralysies dans l'ordre de leur fréquence, évolution. Retour complet à la santé et aux forces cinq à six semaines après le début des accidents spéciaux de la convalescence.

Plusieurs circonstances donnent au fait de M. Pidoux un intérêt exceptionnel. Citons d'abord la paralysie de la langue et du pharynx, dont on ne trouve guère d'exemples qu'à la suite des angines diphthériques; mais la paralysie de la troisième paire cérébrale n'est pas moins insolite : la localisation des accidents dans l'œil gauche fait songer aussitôt à une action de voisinage exercée par la phlegmasie, influence d'autant plus probable que d'autres particularités de l'histoire des phlegmasies pulmonaires tendent à en faire admettre la réalité. Depuis mes recherches, il n'est plus douteux, je pense, pour personne que la rougeur et la chaleur de la pommette ne soient un indice d'inflammation du poumon correspondant (1). La relation étiologique étant bien établie, j'ai essayé d'en rendre compte par une application nouvelle de cette loi des actions réflexes exercée entre des régions éloignées par l'intermédiaire du système nerveux. Durant une pneumonie, par exemple, l'irritation des nerfs de l'appareil respiratoire va retentir sur les centres nerveux, et de là se répercuter sur les nerfs vasculaires de la face, qui favorisent la dilatation des capillaires et l'exaltation calorifique. Une action opposée peut donc entraîner des conséquences inverses sur les mêmes rameaux ou sur des nerfs différents, et déterminer la dépression à la place de l'excitation qui avait lieu tout à l'heure; ainsi se serait produite la paralysie de l'œil gauche à la suite de la pneumonie du même côté. Il ne serait pas impossible que la paralysie de la langue et du pharynx se fût produite de la même manière, et j'incline d'autant plus à lui accorder le caractère sympathique, que

(1) *De la rougeur des pommettes comme signé d'inflammation pulmonaire* (*l'Union méd.*, avril-mai 1857).

la précocité exceptionnelle des troubles de mouvement et de sensibilité dans les bras ramène nécessairement à chercher dans des conditions de voisinage la raison de cette irrégularité. Dans les paralysies secondaires des convalescents, la règle très-générale veut en effet que les accidents débutent par les membres pelviens, pour de là gagner les régions supérieures du corps.

Pour qu'il en fût autrement chez le malade de M. Pidoux, il fallait bien l'intervention d'une cause perturbatrice quelconque ; cette cause, je la trouve dans l'influence locale exercée par l'organe enflammé. Il est à remarquer du reste que cette action de voisinage ayant cessé par suite du retour du poumon à son état normal, la paralysie, devenue générale, n'en a pas moins suivi dans sa période rétrograde la marche accoutumée, c'est-à-dire que les bras ont recouvré d'abord leur sensibilité et leur motricité, les membres inférieurs restant les derniers affectés. D'autres vues peuvent être émises sur ces différents points théoriques : ainsi la rougeur de la face, l'exaltation calorifique, peuvent être attribuées à une paralysie du grand sympathique, due à la dérivation puissante exercée par la phlegmasie pulmonaire. La dérivation intéressant des nerfs cérébraux ou médullaires agirait en sens opposé ; d'un autre côté, la paralysie des membres supérieurs pourrait être purement sympathique, ce qui ferait également bien comprendre sa disparition rapide. Aux recherches à venir la décision de ces questions délicates.

En classant les faits par ordre de dates, nous arrivons maintenant à l'observation si complète et, à mon avis, si probante de notre collègue M. le Dr Leudet.

Obs. XXXV. — *Pneumonie double, accidents graves. (Une saignée; tartre stibié, térébenthine à l'intérieur; vésicatoire.) Après la convalescence, affaiblissement avec fourmillements débutant aux membres inférieurs; paralysie complète des quatre membres. Guérison.* — G..... (Jean-Baptiste), ouvrier débardeur, âgé de 32 ans, entre, le 14 janvier 1858, à l'hôtel-Dieu de Rouen, salle 13, n° 18, dans ma division de clinique médicale. Habituellement d'une bonne santé, G..... ne se souvient pas d'avoir été atteint d'affections graves, thoraciques, ou d'affaiblissement des membres; depuis douze ans, il travaille comme ouvrier débardeur sur le port, et n'a guère interrompu son travail. La maladie qui amène G..... à l'hôtel-Dieu a débuté, il y a cinq jours, par des vomissements, des frissons avec claquements de dents; le deuxième jour, apparait un point

de côté, à droite, sous le mamelon, et des crachats rutilants; le quatrième jour, aggravation de la dyspnée, nouvelle douleur du côté gauche, en avant.

Au moment de l'entrée à l'hôtel-Dieu, je constate de la fièvre, de la dyspnée, de la diminution de son dans le tiers moyen postérieur droit du thorax, avec souffle bronchique; bronchophonie et râle crépitant peu abondant après la toux seulement; une matité également prononcée existe à gauche, dans le tiers inférieur et postérieur du thorax, avec beaucoup de râle crépitant fin, se prolongeant jusqu'en avant. — Gomme sucrée; saignée du bras de 200 grammes; potion avec tartre stribié, 0 gr. 30; diète.

La veille de l'entrée, des sangsues avaient été appliquées à l'anus, sur la prescription du médecin qui lui donnait des soins en ville. La saignée du bras est suivie d'une syncope de peu de durée. Le tartre stibié provoque quelques selles sans vomissements.

15 janvier. Aggravation de l'état du malade, peau sudorale, yeux excavés, pouls à 110; 24 respirations; crachats aérés, très-muqueux et verdâtres; extension de la pneumonie, en avant, à droite, où l'on constate de la matité et beaucoup de râles crépitants et sous-crépitants, sans souffle; en arrière, à droite, le souffle et les râles crépitants se sont étendus dans toute la moitié supérieure; même matité dans la moitié inférieure gauche que la veille, mais le souffle a presque entièrement disparu, et les râles crépitants fins sont nombreux. Ainsi la pneumonie a progressé à droite et a un peu diminué à gauche.—Gomme sucrée; julep avec tartre stibié, 0 gr. 03; bouillon.

Le 16. 92 puls., adynamie marquée, peau sudorale; un peu moins de souffle à droite, moins de râles; même état du poumon à l'auscultation du côté gauche; plusieurs selles, pas de vomissements. — Suppression du tartre stibié; vésicatoire volant sur le sternum.

Le 17. 84 puls.; même adynamie, un peu de délire calme dans la nuit; rougeur des deux pommettes; recrudescence de la pneumonie à gauche; le souffle bronchique semble plus fort que les jours précédents à la base, de ce côté, avec quelques râles sous-crépitants; diminution des râles, en avant, à droite. — Gomme sucrée, julep gommeux avec 15 gouttes d'essence de térébenthine.

Le 18 et le 19. 76 à 80 puls.; état général meilleur, absence de délire; G..... s'asseoit seul sur son séant; diminution du souffle des deux côtés de la poitrine; râles crépitants plus nombreux et fins.

Le 20. Même état depuis hier; les bords du vésicatoire appliqué sur le sternum se sont ulcérés, mais il ne présente aucune couche pseudo-membraneuse à sa surface; les forces du malade semblent renaître chaque jour. — Gomme sucrée, looch blanc; bouillon.

Le 23. Convalescence; le malade s'asseoit seul sur son lit et demande à manger; la matité persiste encore, légère à la base, du côté droit, avec du retentissement broncho-égophonique de la voix; quelques râles

crépitants et sous-crépitants à la base gauche ; les ulcérations du vésicatoire se sont multipliées et présentent la même apparence ; la surface est rouge : on les panse avec du cérat laudanisé. — Gomme sucrée; bouillon, potage gras.

1er février. Convalescence complète ; G..... se lève la plus grande partie de la journée; les ulcérations du vésicatoire, saupoudrées de poudre de quinquina, se guérissent dans les premiers jours du mois. — 2 portions d'aliments, 3 vins.

G..... quitta l'hôtel-Dieu le 20 février 1858 ; il reprit immédiatement ses travaux, et recouvra une partie de l'embonpoint qu'il avait perdu pendant sa dernière maladie.

Le 5 mars, sans avoir fait aucune chute ni reçu aucun coup, il commence à éprouver un peu de douleur de gorge, sans malaise intense, et de l'affaiblissement des membres inférieurs ; constipation, absence de vomissements ou de diarrhée.

G..... rentre le 9 mars à l'hôtel-Dieu.

Du 9 mars au 1er avril 1858, G..... ne présente qu'un peu d'affaiblissement des membres inférieurs avec quelques fourmillements dans les pieds ; aucune douleur sur le trajet du rachis. Le mal de gorge, qui ne s'accompagnait d'aucune rougeur ou tache diphthéritique de l'arrière-gorge, a disparu le lendemain de l'entrée à l'hôtel-Dieu.

Du 3 au 10 avril, traitement par la strychnine à l'intérieur, à dose progressive de 0 gr. 005 à 0 gr. 02. G..... ne ressent aucun mouvement tétanique; mais, pendant ce temps, l'affaiblissement des jambes augmente, il s'y joint un peu de faiblesse des mains. Cependant le malade parvient à manger seul ; il ne peut plus quitter son lit.

Le 12. La paralysie a augmenté considérablement depuis deux jours. G..... ne peut plus s'asseoir seul dans son lit ; les membres inférieurs sont privés de tout mouvement, les mains ne peuvent saisir le gobelet ; difficulté des mouvements des épaules, gêne dans les mouvements respiratoires ; appétit ; absence complète de fièvre, un peu de douleur dans le trajet du rachis, sensibilité conservée. — 5 sangsues sur le rachis.

Le 15. Augmentation de la paralysie aux membres supérieurs, quelques mouvements incomplets de pronation et de supination sont seuls possibles aux deux bras; impossibilité d'élever les avant-bras ou les épaules. Paralysie absolue des membres inférieurs, analgésie de la face externe des membres supérieurs et inférieurs, sans anesthésie ; fourmillements dans les quatre membres, dont les muscles semblent amaigris ; contractilité de la vessie normale ; absence de selles. Intelligence intacte. — 1 gramme de phosphate de chaux ; 2 pilules d'iodure de fer de 0,15 chaque ; 2 portions d'aliments, 2 vins.

L'état de G..... demeure stationnaire pendant tout le mois d'avril ; on est obligé de le faire manger et de le placer sur une chaise, comme une masse inerte, pour accomplir les besoins de la défécation. La déglutition se fait toujours normalement ; aucune altération de la voix.

Au commencement de mai, les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

Le 8 mai. G..... porte ses deux mains à sa tête en les enlevant brusquement; douleurs dans les bras, une pression médiocre y semble même douloureuse. G..... s'asscoit en s'aidant très-peu des coudes; fourmillements plus intenses dans les deux jambes, avec sensation de froid. Aucune douleur de tête ou sur le trajet du rachis.

Le 10. G..... commence à tenir sa cuiller; les mouvements deviennent simultanément assez étendus dans les jambes.

Le 13, le malade pouvait faire, avec le secours d'une personne, le tour de la salle.

Le 17, il marchait seul, sans appui.

Le 21, il descendait et montait seul deux étages.

Le 23, G..... quittait l'hôtel-Dieu. Je l'ai revu plusieurs mois après sa sortie, il n'avait éprouvé aucun nouvel affaiblissement et avait repris ses travaux.

A l'époque où je recueillis cette observation, j'avais songé à rapprocher ce fait des cas curieux que M. Romberg nomme *paralysies réflexes*, au nombre desquelles il place les paralysies si bien constatées, à la suite des affections de la vessie et des reins, et sur lesquelles les travaux de MM. Rayer et Stanley ont jeté une si vive lumière. On sait que le savant professeur berlinois reconnaît encore d'autres paralysies réflexes : celles des organes utéro-ovariens, celles des intestins. Malheureusement il manque peut-être encore à la démonstration de ces rapports, dans les deux derniers ordres de maladies, une preuve rigoureuse.

Depuis cette époque, les nombreuses observations de paralysies diphthériques ont ajouté un nouveau chapitre à nos connaissances sur les paralysies.

Faut-il ajouter les paralysies pneumoniques? Notre savant collègue et ami, M. Gubler, a émis cette opinion combattue, on le sait, par MM. Bergeron et Dechambre.

Je ne veux pas entrer dans une discussion à cet égard ; la meilleure manière d'argumenter est d'apporter des observations, et c'est ce que je fais ici.

Je dois dire tout d'abord que la paralysie consécutive à la pneumonie doit être très-rare, puisque c'est le seul fait que j'ai observé sur plus de 200 observations de pneumonie recueillies à l'hôtel-Dieu de Rouen.

Mais n'y avait-il pas dans les moyens thérapeutiques employés quelques conditions propres à développer la paralysie, et auxquels il serait plus rationnel de rapporter les troubles de la motilité, qu'à l'affection thoracique aiguë? J'écarte les émissions sanguines, trop peu nombreuses pour avoir eu quelque action sur un phénomène pathologique si tardif dans son apparition ; il en est de même du tartre stibié.

Conformément aux préceptes de Magnus Huss, j'ai, comme dans d'autres cas de pneumonie adynamique, eu recours à la térébenthine. Je n'ignore pas le rôle qu'on a voulu faire jouer à cette substance dans la production des accidents d'intoxication névropathique; mais chez mon malade, le traitement par la térébenthine a eu une très-courte durée, et les accidents paralytiques auraient dû apparaître beaucoup plus tôt s'ils avaient été sous la dépendance de cette substance.

Un vésicatoire appliqué sur le sternum a été le siége d'ulcération sur ses bords; mais il n'y eut ni sur cette surface dénudée, ni sur les muqueuses intactes, aucun enduit diphthéritique: d'ailleurs aucun malaise général, aucun état de fièvre; cependant il faut tenir compte de cette ulcération des bords du vésicatoire, car dans l'observation 1, rapportée dernièrement par M. Macario (*l'Union méd.*, ann. 13[e], n° 132, 8 nov. 1859), je lis cette phrase : «La convalescence est franchement et complétement établie, mais la plaie du vésicatoire continue toujours à suppurer avec abondance; elle est couverte d'une exsudation blanche, et le malade accuse en même temps une grande lassitude dans les jambes, et des fourmillements à la plante des pieds et dans la paume des mains. Les jours suivants la plaie du vésicatoire s'étend de plus en plus, malgré tous mes efforts pour la faire sécher.» Il est vrai que dans l'observation 3 de M. Macario, il n'est pas question de vésicatoire; j'ignore également si dans le fait de M. Landry, qu'a cité M. Gubler, il y eut un vésicatoire appliqué; on pourrait objecter, il est vrai, que l'ulcération et l'enduit pultacé de la surface du vésicatoire n'appartiennent pas à la diphthérie. Je ne prétends pas affirmer le contraire, mais j'ai cru utile de faire ce rapprochement.

Sous le rapport des symptômes, le fait que je rapporte répond presque mot pour mot au programme tracé dans la lettre de M. Bergeron; en effet, chez mon malade, la convalescence était achevée, puisqu'il avait repris ses travaux pénibles d'ouvrier débardeur. La paralysie s'est annoncée par des fourmillements dans les membres, elle a transformé mon malade en une masse inerte; malheureusement j'ai négligé d'interroger la sensibilité et la contractilité sous l'influence de l'électricité.

Je terminerai cette note en signalant encore l'absence de tout phénomène paralytique vers les organes de la déglutition et de la phonation.

Tout le monde appréciera, dans cette relation, l'exactitude rigoureuse dont la *Société médicale d'observation* fait un devoir et donne l'exemple. M. Leudet, fidèle aux traditions et à ses habitudes de réserve scientifique, craint d'affirmer ici ce qui est dans sa conviction, en tant que résultat général, à savoir : que la pneumonie est la cause réelle de cette paralysie diffuse. «Dans une discus-

sion récente, m'écrit notre collègue dans sa lettre d'envoi (17 nov. 1859), vous avez *justement*, suivant moi, parlé de la paralysie généralisée consécutive à la pneumonie. »

L'opinion de M. Leudet est donc bien arrêtée sur la question de doctrine; seulement certaines particularités du fait lui paraissent de nature à susciter quelques objections, il les passe donc scrupuleusement en revue, faisant d'ailleurs bon marché de la plupart; mais il accorde, comme de raison, plus d'importance à l'état du vésicatoire, que des gens prévenus auraient taxé de diphthéritique, si par hasard il avait offert un enduit de pus concret. Les illusions de ce genre ne sont pas rares; il y a maintenant beaucoup de médecins qui dénoncent la diphthérie partout, pourvu qu'ils en aperçoivent le masque, c'est-à-dire l'exsudat plastique; ils jugent du contenu sur l'étiquette du sac. Amygdalite avec excès d'inflammation et plasma épanché : diphthérie; herpès guttural : diphthérie; angine scarlatineuse : diphthérie; toujours diphthérie. La diphthérie cesse par conséquent d'être une maladie pour descendre à l'humble rang d'une forme anatomique de l'inflammation; et néanmoins ces mêmes médecins, peu soucieux de mettre leur langage d'accord avec leurs principes, continuent à croire que la maladie constituée par les beaux travaux de M. Bretonneau est une affection spécifique. J'ai déjà critiqué cette tendance dans mon mémoire sur l'*angine maligne gangréneuse* (1). Mais il est une autre espèce d'exagération qui n'est pas moins regrettable que la première et qui consiste à voir l'affection couenneuse là où n'existe pas même une couche plastique pour en donner l'apparence. Dans cette classe élastique, la phlegmasie des amygdales, avec les grains blanchâtres qui sont pour leurs follicules ce que les tannes sont à la peau, trouve encore aisément sa place. Nous voyons tous les jours de pareilles méprises couronnées par des succès thérapeutiques faciles à comprendre, même de la part de doses infinitésimales. Il y a plus : la disposition ulcéreuse d'une plaie, le caractère sanieux de la suppuration, à plus forte raison l'existence d'une couche grisâtre et mollasse due à la gangrène parcellaire, tout cela devient une manifestation diphthéritique. Où s'arrêtera-t-on si l'esprit scientifique ne finit pas par l'emporter sur les errements

(1) In *Actes de la Société méd. des hôpit.* et *Arch. gén. de méd.*, 1857.

de la routine? Ce qu'il y a de certain, c'est que, pour le moment, dans ce petit coin de notre domaine médical, les idées philosophiques sont en pleine déroute. Revenons au malade de l'hôtel-Dieu de Rouen. Chez lui du moins, il n'y eut pas vestige de production pultacée ni de plaques gangréneuses : aucun prétexte, en un mot, pour songer à une inflammation pelliculaire. Eh bien, tel est l'empire des opinions régnantes sur les esprits les plus fermes, que M. Leudet ne peut se défendre de rapprocher son fait de l'un de ceux de M. Macario, où l'exsudation blanche ne manquait pas, comme s'il pensait qu'il pût exister de la diphthérie sans couenne, aussi bien que des *variolæ sine variolis*. Jusqu'à plus ample informé, on me permettra de ne pas accepter cette assimilation et de m'en tenir à l'observation positive qui nous montre la disposition ulcéreuse comme distincte de l'état couenneux. La diphthérie n'a donc rien à revendiquer dans la production de la paralysie, chez le malade de M. Leudet, non plus que chez l'un des sujets de M. Macario. Son intervention est-elle moins improbable chez le nommé Jean M..... (obs. 31), ainsi que dans le cas suivant? C'est ce que nous allons voir :

Obs. XXXVI. — *Pneumonie double, avec état adynamique ; sinapismes et vésicatoires qui s'ulcèrent et prennent un aspect grisâtre. Guérison. Paralysie disséminée du sentiment et du mouvement pendant la convalescence* (1). — Antoine B....., 24 ans, salle Saint-Jean, n° 14, entré, le 10 juin 1859, à l'hôtel-Dieu de Paris.

Dans le courant de mars dernier, il fut soigné, dans le même service, d'une pneumonie double, compliquée d'un état adynamique, et pour laquelle on appliqua des sinapismes et de larges vésicatoires, deux sur le côté de la poitrine, et un dans la région dorsale. La pneumonie guérit assez vite; mais les vésicatoires présentèrent, au bout de quelques jours, des ulcérations recouvertes d'une couche pultacée, grisâtre et comme *gangrenée*; leurs bords, gonflés, mollasses, étaient entourés d'un liséré foncé, à partir duquel s'étendait assez loin une rougeur érythémateuse.

On ne crut point d'abord avoir affaire à une affection diphthéritique, chose qui semblait d'autant plus improbable qu'il n'existait dans la salle aucun cas de diphthérie. L'ulcère fut traité par des applications de décoction de quinquina et de dissolution de chlorure de soude, il se modifia rapidement, et B..... sortit, le 15 avril, de l'hôpital pour reprendre son travail de maçon.

(1) Observation extraite de la thèse de M. le Dr Révillout; Paris, 1859.

Bientôt après, il s'aperçut que ses forces diminuaient rapidement, il chancelait en marchant et ne pouvait plus sentir les objets; sa vue était très-affaiblie; il éprouvait un sentiment de constriction à la gorge, avec gêne de la déglutition.

A sa rentrée, il ne peut plus marcher, la jambe gauche et la main droite sont très-affaiblies; les doigts, habituellement contracturés, restent dans la demi-flexion et sont difficiles à étendre.

Comme dans le cas précédent, il existe des fourmillements, des engourdissements, un sentiment de froid dans les membres; mais, au lieu d'hyperesthésie, il existe un certain degré d'anesthésie et d'analgésie.

A plusieurs reprises, B..... ressentit des douleurs assez vives au voisinage des articulations; ces douleurs duraient seulement quelques heures, ou tout au plus un ou deux jours; elles paraissaient siéger aux attaches musculaires et étaient surtout provoquées par les mouvements. Celle qui dura le plus longtemps se faisait sentir dans la partie inférieure du tendon d'Achille; la peau, soulevée sur ce point, n'offrait aucune hyperesthésie, au contraire; tandis qu'en saisissant à pleines mains le tendon ou en faisant contracter les muscles du mollet, on provoquait une sensation très-pénible.

La vue était affaiblie, mais il n'existait ni strabisme ni diplopie; l'anaphrodisie était complète.

Sous l'influence des bains sulfureux, des douches froides et d'un régime tonique et reconstitutif, tous ces symptômes diminuèrent rapidement.

Aujourd'hui l'anesthésie a disparu, ainsi que l'anaphrodisie; depuis plusieurs jours déjà, le malade peut marcher, mais il est obligé d'étendre fortement les jambes et de s'appuyer sur les talons, il lui semble qu'il tomberait s'il voulait fléchir les genoux; les doigts sont encore un peu contracturés, le pouce ne jouit pas de toute l'étendue de ses mouvements normaux, la main serre sans énergie, mais le mieux est toujours croissant et promet une prompte guérison.

Ce fait vaut bien la peine qu'on s'y arrête; il nous montre avec quelle facilité on admettait la nature diphthérique des paralysies. Le vésicatoire, il est vrai, a pris un mauvais caractère pendant la résolution de la pneumonie; mais on ne décrit qu'une couche grisâtre, comme *gangrenée*, et non une pellicule plastique, et pendant l'évolution de cet accident personne ne songe à l'affection couenneuse spécifique, parce que le mal n'en avait pas les caractères. Une paralysie survient: dès lors tout change d'aspect aux yeux des observateurs, et la diphthérie est chargée de cette nouvelle iniquité! Ce n'est pourtant pas sans scrupule que M. Guéneau

de Mussy formule cette accusation : « Un diagnostic porté après coup est toujours incertain de sa nature, » dit-il ; et M. le Dr Revillout, interprète de notre savant collègue, non-seulement accepte ce doute, mais le fortifie encore par des observations qui lui sont personnelles (1). Concluons, d'après cela, que si la paralysie post-pneumonique eût été vulgarisée dès 1859, on n'eût pas manqué de classer ce fait sous cette rubrique, au lieu de le rapporter à la diphthérie absente.

Chez le nommé Jean M....., l'apparence était plus favorable aux partisans outrés de la diphthérie. Mais quoi ! un vésicatoire ne peut-il se couvrir d'une exsudation blanche sans qu'il faille s'effrayer aussitôt de la présence d'un ennemi caché, d'un poison morbide furtivement introduit dans l'économie ? Ne sait-on pas que l'état couenneux d'une plaie dépend aussi tantôt d'un excès d'inflammation, tantôt d'une manière d'être générale de l'organisme créée par des conditions hygiéniques particulières (2) ? Ainsi la présence d'un exsudat plastique sur un vésicatoire, sans les symptômes généraux, et surtout sans les circonstances étiologiques de la diphthérie spécifique, n'autorise pas le moins du monde à affirmer cette dernière maladie, et, dans l'espèce, rien n'est plus invraisemblable que la supposition de son existence. La vraie diphthérie ne se localise pas sur une plaie accidentelle, ou, si son virus s'épuise sur le premier point qu'il touche, il ne saurait produire l'asthénie générale et des paralysies multiples. De toute évidence, ces dernières sont donc la conséquence éloignée de la péripneumonie.

A côté de ces cas de paralysie consécutive à la pneumonie se place naturellement le fait suivant, dont la relation succincte m'a été communiquée par mon ami M. le Dr Camus :

Obs. XXXVII. — *Paralysie générale progressive à la suite d'une bronchite aiguë intense traitée par des sangsues, des saignées et des vésicatoires ; guérison.* — M. G....., négociant, âgé de 40 ans, d'un tempérament lymphatique, mais bien musclé et ayant l'apparence de la force, est pris d'une oppression subite pendant une nuit de décembre 1850. M. le

(1) *Loc. cit.*

(2) J'ai développé ces considérations sur l'*état couenneux*, sorte de diathèse envisagée comme élément morbide commun à diverses maladies, dans mon cours de pathologie générale à l'École de Médecine (1858-59).

Dr Devilliers, appelé le lendemain, constate l'existence d'une bronchite qui prend un caractère très-aigu et s'étend dans les bronches du plus petit calibre en s'accompagnant d'une vive réaction; outre les moyens usités en pareil cas, il prescrit une application de sangsues à l'anus. La dyspnée persistant les jours suivants, on pratique plusieurs saignées du bras; puis une série de vésicatoires volants, appliqués sur différentes régions du thorax, complète le traitement. La durée de la bronchite fut de six semaines à deux mois. Les vésicatoires avaient causé de grandes douleurs au malade en s'ulcérant et se couvrant d'une couche grisâtre que l'on ne songea jamais à attribuer à la diphthérie. Dès le début de ces ulcérations, le malade entra dans un état d'agacement auquel il n'avait pas été sujet jusque-là et qui devint persistant. Quand la bronchite eut disparu, et que M. G...., en pleine convalescence, commença à manger, il éprouva une douleur singulière de la langue et du pharynx, comparable à la sensation produite par une brûlure; en même temps, la langue percevait moins bien les saveurs, mais la déglutition restait libre.

Peu après, la vue s'affaiblit, et il survint du strabisme; puis des douleurs de tête superficielles, qu'on pouvait rapporter au cuir chevelu ou à l'aponévrose épicrânienne. Ces douleurs firent place à une hyperesthésie des bras et des mains tellement excessive qu'au moindre contact le malade poussait des cris. Il existait en même temps une paralysie du toucher, et quand M. G.... cherchait à prendre son mouchoir dans sa poche, il ne savait pas s'il l'avait réellement saisi avant que la vue l'en avertît. Bientôt il fut affecté de surdité, puis d'engourdissements et de fourmillements très-fatigants et très-pénibles dans les quatre extrémités; il y avait également de la faiblesse, et la marche devint très-difficile.

M. Devilliers, croyant à une affection de la moelle épinière, que je partageais alors, appliqua des cautères le long du rachis. M. le professeur Jules Cloquet, consulté ensuite sur cette complication, diagnostiqua une affection rhumatismale de la moelle.

On était alors arrivé vers le commencement d'avril; M. G.... allait partir pour la campagne, dans l'espoir que le changement d'air amènerait une amélioration dans son état; mais, inquiet du peu de succès de la médecine rationnelle et impatient de guérir, il voulut auparavant consulter un homœopathe, M. Pétroz; il ne le trouva pas, et se mit en route le soir même. Huit jours après, il revenait presque guéri. Toutefois il ne recouvra tout à fait la santé qu'à la fin de mai 1851.

On le voit, la seule intention de consulter un homœopathe a suffi pour déterminer une amélioration, bientôt suivie d'une guérison définitive. Combien de coïncidences du même genre ont tourné à la gloire de la pratique d'Hahnemann! A part le côté anecdotique, l'histoire de M. G.... offre un ensemble de phénomènes

morbides des plus intéressants : l'invasion des accidents nerveux dans la convalescence confirmée, leur disparition complète après un laps de temps relativement court, malgré leur intensité et leur généralisation, tout concourt à prouver que ces symptômes sont de même nature que les paralysies sans matière observées à la suite des autres maladies aiguës. Les remarques de M. Devilliers et de M. le professeur Jules Cloquet montrent aussi l'analogie de ces symptômes avec ceux des paralysies rhumatismales de la moelle. Nous retrouvons encore, dans ce cas, l'ulcération progressive des vésicatoires et la présence d'une couche grisâtre; mais, comme le déclare catégoriquement M. le Dr Camus dans sa note, personne ne songea jamais à en faire de la diphthérie : d'où il suit que les troubles nerveux, et spécialement la paralysie, ne peuvent dépendre que de la bronchite générale, dont ils sont venus traverser la convalescence. Des phénomènes semblables, quoique moins variés, se sont produits à la suite d'une pleurésie chez un client de mon ami M. P. Duroziez.

Obs. XXXVIII. — (Observation communiquée par M. le Dr Duroziez). *Pleurésie ; vésicatoires ; phlegmon érysipélateux. Paraplégie dans la convalescence.* — Le fils d'un de mes amis, âgé de 14 ans, fut atteint de pleurésie sèche, caractérisée par des frottements pulmonaires, un point douloureux à droite, sans souffle. Le pouls était à 100 pulsations. Sa mère étant morte tuberculeuse, je redoutais pour lui les affections de poitrine. Trois vésicatoires furent successivement appliqués sur des points différents de la poitrine ; un phlegmon survint après le dernier, et prit bientôt le caractère érysipélateux; il occupait tout le côté droit de la poitrine en avant, et occasionna un décollement considérable de la peau. La vie du petit malade fut un moment très-sérieusement menacée; la suppuration fut épuisante, et le travail de réparation long et difficile. A l'issue de ces complications, le sujet se trouvait profondément débilité; une nourriture substantielle et du vin de Bordeaux ranimèrent ses forces. Aussitôt qu'il fut en état de partir, je le fis emmener à la campagne. Au bout de quelque temps, le père effrayé me consulta ; son fils marchait en fauchant, il tombait continuellement par terre; ses pieds s'accrochaient à tout ce qu'ils rencontraient. L'enfant fut mis aussitôt au régime des ferrugineux et des toniques ; ses jambes ne tardèrent pas à reprendre la force et la précision de leurs mouvements; et aujourd'hui (novembre 1859), rentré au collége, il se livre avec succès aux exercices gymnastiques.

Le phlegmon érysipélateux a sans doute eu part à la production

de la paralysie par la suppuration excessive qui en a été la conséquence. Je saisis cette occasion pour signaler la probabilité des mêmes altérations du mouvement ou du sentiment, à la suite des affections réputées chirurgicales, comme après le travail épuisant de la parturition. C'est un objet de recherches qui mérite l'attention des chirurgiens, nos collègues. L'influence, peut-être prépondérante, de la suppuration sur le développement de la paraplégie, m'engage à revenir, en terminant, sur la part que l'ulcération des vésicatoires a pu prendre dans les troubles nerveux chez les autres sujets atteints de phlegmasie thoracique. Quand les vésicatoires s'ulcèrent progressivement, de même que, lorsqu'ils sont le siége d'un excès d'inflammation, ils déterminent des douleurs vives, continuelles, et finalement insupportables, qui sont nécessairement une cause d'affaiblissement. La suppuration trop abondante ou trop prolongée agit évidemment dans le même sens, et ces deux circonstances peuvent ainsi contribuer, dans une certaine mesure, à favoriser l'invasion des symptômes paralytiques. Tels sont les effets probables des vésicatoires dépravés. Mais, quand les vésicatoires revêtent des formes vicieuses, ce ne sont pas seulement les conséquences de ces complications locales qu'il faut envisager au point de vue du pronostic, il importe de tenir également compte de la cause de ces perturbations fâcheuses qui atteignent la plaie artificielle. Si le vésicatoire verse des flots de pus sanieux, et se charge de couenne; s'il se creuse d'ulcérations, ou s'il est frappé de gangrène, c'est que l'état général est mauvais, que la nutrition est momentanément altérée, ou qu'il existe une de ces diathèses morbides chroniques qui, telles que le cancer, pervertissent tous les actes organiques. Voilà la véritable circonstance aggravante. De toute façon, la tendance ulcéro-couenneuse des vésicatoires est un mauvais signe, et l'on peut conclure, des faits rapportés dans ce chapitre, que les sujets qui la présentent sont, plus que les autres, exposés aux paralysies secondaires. Il ressort de ceci cette conséquence pratique, c'est qu'en outre de l'indication générale de ménager les forces des malades et de les remonter au besoin, on doit, autant que possible, épargner l'action des cantharides aux sujets épuisés et aux régions peu favorables à la cicatrisation des plaies.

La *phthisie aiguë* nous offrirait, durant son évolution, l'ensemble des symptômes qui appartiennent à la paralysie générale aiguë : le tremblement, le bégayement, les troubles intellectuels, l'asthénie musculaire poussée jusqu'à la véritable paralysie. Ces phénomènes sont assez dessinés dans une observation qui m'a été remise par M. le Dr Thibierge ; mais je les voudrais encore plus saillants, et tels qu'ils se présentent quelquefois. N'ayant pas de meilleur spécimen à offrir, je me borne à indiquer ce nouveau trait de ressemblance entre la phthisie aiguë et la fièvre typhoïde.

En définitive, toutes les phlegmasies de l'appareil respiratoire, quel qu'en soit le siége, quelle qu'en soit la nature vulgaire ou spéciale, peuvent être la cause directe ou indirecte des paralysies.

Ces inflammations, en raison de l'obstacle apporté à la circulation et à l'hématose (1), nous ont révélé une variété de paralysies qui ne s'était pas encore rencontrée dans les maladies précédentes : les *paralysies anoxémiques*.

Les paralysies sympathiques se sont aussi montrées plus évidentes et plus nombreuses qu'ailleurs.

Du reste la série des diverses paralysies liées aux affections thoraciques ne diffère pas de celles que nous avons établies antérieurement.

Des paralysies dans les angines simples et malignes.

J'arrive enfin au point le plus délicat, si ce n'est le plus difficile, de mon sujet, c'est-à-dire à la question des angines simples et malignes, exsudatives ou croupales, herpétiques ou diphthériques.

Le fait de l'existence des paralysies consécutives aux affections couenneuses de mauvaise nature est maintenant vulgaire, et chaque année voit éclore plusieurs travaux destinés à confirmer ce rapport. Ceux qui ont contribué à le répandre ont bien mérité de notre profession. Pour ma part, j'applaudis de grand cœur au succès de leurs efforts. Pourquoi faut-il que je sois forcé de mettre une restriction à mes éloges ! Mais, l'erreur s'étant glissée à côté de

(1) Les endopéricardites et les myocardites aiguës produisent des effets analogues et amènent également par cette voie détournée des troubles de la sensibilité et du mouvement. Il y a lieu de chercher à l'avenir, dans ces affections, les paralysies de voisinage et les paralysies diffuses secondaires.

la vérité, c'est pour celui qui la découvre un devoir strict et rigoureux de la signaler et de la combattre.

Trois phases doivent être distinguées dans l'histoire de la paralysie diphthérique : 1° d'abord quelques faits épars restent à l'état de coïncidences inexpliquées; 2° ensuite des faits plus nombreux sont rattachés à leur véritable cause ; 3° enfin ces sortes de paralysies sont multipliées outre mesure : on en fait un symptôme spécifique et l'apanage exclusif de la diphthérie.

La première période remonte à Chomel l'ancien (1749) et ne s'arrête qu'à notre époque. Dans cet espace d'un siècle, on compte à peine une dizaine de cas de paralysie tant locale que diffuse.

La deuxième période commence en 1851 ; elle est représentée par l'enseignement de M. Trousseau et par quelques publications inspirées par ses leçons. Le savant professeur indique et démontre le rapport de causalité qui unit la paralysie à l'affection diphthérique. Là était la vérité sans mélange. Mais on ne s'arrête pas longtemps à cette conclusion légitime, déduite d'une saine observation; bientôt le but est dépassé, et tous les travaux ultérieurs, malgré leur mérite réel, sont entachés d'un même défaut d'exclusivisme et d'exagération.

Le rapport étiologique une fois reconnu, les praticiens montrent une tendance marquée à interpréter tous les phénomènes consécutifs des angines couenneuses dans le sens d'accidents paralytiques, et à diagnostiquer la diphthérie partout où ils constatent la paralysie. Cette troisième période, à laquelle nous assistons aujourd'hui, a pour expression dernière le travail de M. Maingault ; elle marque le triomphe des idées spécifistes, et trouve sa caractéristique dans cette vue d'un de nos collègues les plus estimés, savoir : que la paralysie observée à la suite d'une angine suffit, en l'absence de tout autre renseignement, à en faire décréter la nature maligne et infectieuse.

Est-il besoin d'ajouter qu'à mes yeux cette troisième phase constitue un progrès rétrograde dans l'histoire des angines couenneuses ?

Il n'entre pas dans mon plan de reprendre ici dans tous ses développements la question des paralysies diphthériques ; on trouvera fidèlement exposé l'état actuel de la science sur ce sujet dans les dernières leçons de M. Trousseau, recueillies et publiées par

M. Moynier, son chef de clinique (1), ainsi que dans le travail consciencieux et complet de M. le D[r] Maingault (2).

J'aurais bien à faire quelques réflexions sur certains points peu étudiés ou à contester plusieurs assertions erronées ; mais, comme ces discussions trouveront tout naturellement leur place à propos des faits de paralysies consécutives aux angines inflammatoires franches avec ou sans herpès, je ne les aborderai qu'à cette occasion, me bornant ici à une seule remarque.

On s'accorde à reconnaître que la paralysie survient toujours dans la convalescence et non dans le cours de la diphthérie. Cette proposition trop absolue pourrait bien souffrir quelques exceptions. Un ou deux des faits relatés par M. Faure (3) sembleraient prouver que la paralysie peut débuter dans le cours des accidents diphthériques. Ainsi une enfant de 3 ans, sœur de trois petits garçons atteints auparavant d'angine couenneuse, et dont l'un même a succombé, commence par tomber dans un état de langueur avec affaiblissement graduel et pâleur ; cependant des fausses membranes se développent dans le nez et sur la lèvre supérieure, mais disparaissent bientôt, ce qui n'empêche pas l'état général d'empirer et d'aboutir à une paralysie généralisée. Il semble que chez ce jeune sujet, le système nerveux ayant été primitivement frappé, la paralysie générale n'a dû être que le dernier terme des troubles fonctionnels de l'appareil moteur.

Si l'affection n'était pas une maladie de Bright aiguë avec production de couenne et de gangrène, l'évolution de la diphthérie était-elle bien terminée aussi chez cette autre petite malade qui, vingt jours après le début des symptômes et sans amélioration préalable de son état, ne parle plus, refuse de quitter le lit, et tombe dans une paraplégie complète, tandis que l'anasarque apparait aux quatre membres, que des plaques gangréneuses se forment sur différents points du corps, et que la mort survient après des convulsions suivies de stupeur ?

Dans un cas de M. le D[r] Corbel (4), la paralysie commença éga-

(1) *Gazette des hôpitaux*, numéros des 25 octobre, 3, 15, 22 novembre, et 1[er] décembre 1859.

(2) *Archives de médecine*, octobre et décembre 1859.

(3) *L'Union médicale*, 1857.

(4) *Gazette hebdom. de médecine*, août 1859.

lement au voile du palais et aux jambes avant la disparition complète «des symptômes pseudo-membraneux;» elle eut ensuite un moment d'arrêt, puis se développa avec une rapidité effrayante.

Je m'étonne que les partisans de la spécificité aient laissé passer sans les relever de pareilles circonstances, particulièrement favorables à leur manière de voir.

Mais laissons de côté les angines malignes, et voyons ce qui se passe dans les autres ; toutefois, avant de pénétrer dans cette étude, commençons par nous entendre sur la valeur des mots. Or, pour moi, il ne saurait y avoir d'autres angines malignes que celles qui reconnaissent pour cause pathogénique un virus, un miasme, un poison morbide quelconque, et qui s'accompagnent de symptômes septicémiques ou de ce que les anciens nommaient *une fièvre*. Une angine est bénigne, au contraire, toutes les fois qu'elle dépend des causes communes des inflammations, telles que le chaud ou le froid, agissant à la manière des traumatismes. Cette distinction capitale repose donc uniquement sur la condition étiologique ; je n'y fais pas entrer la notion de gravité, parce que le degré de gravité est très-variable, et qu'une définition ne saurait s'appuyer sur un élément contingent de la chose définie. Sans doute, les angines de nature infectieuse ou septique font en général courir de plus grands dangers que les autres; mais il n'est pas rare non plus qu'elles ébranlent à peine l'économie, et, par contre, il arrive assez souvent que les inflammations les plus franches de l'arrière-gorge mettent la vie en péril par leur violence ou par l'obstacle qu'elles apportent à l'alimentation. Au reste, dans le langage médical ancien, *gravité* et *malignité* sont deux choses fort différentes; celle-ci rappelle un agent occulte, la disproportion apparente de la cause avec l'intensité de ses effets, l'anomalie des symptômes, l'irrégularité de la marche, l'imprévu des accidents et leur caractère insidieux, plutôt qu'elle ne dénonce l'imminence d'un péril inévitable ou difficile à conjurer.

Énoncée dans les termes généraux qui précèdent, notre définition serait beaucoup trop compréhensive ; les angines malignes constitueraient non pas une seule maladie, mais tout un genre composé de plusieurs espèces nosologiques, car il existerait autant de sortes d'angines malignes que de causes virulentes ou septiques capables de les produire. Quelque naturel que paraisse, à certains

égards, ce groupement systématique, il convient de maintenir aux angines pelliculaires de la scarlatine ou gangréneuses du charbon pestilentiel, etc., les appellations qui désignent la nature spécifique de leur cause; l'expression d'*angine maligne* doit être réservée pour la manifestation habituelle de cette affection septique et transmissible par contagion ou par infection, qui était sans individualité distincte et presque sans nom avant que M. Bretonneau l'eût constituée sous celui de *diphthérie*. Ce mot, je le sais, a l'inconvénient de signifier trop et trop peu; on peut néanmoins continuer à s'en servir, à la condition d'en oublier le sens étymologique et de ne l'appliquer jamais qu'à l'affection épidémique et contagieuse qui compte la production de la couenne parmi les nombreux actes élémentaires de son processus morbide.

Toute angine et généralement toute affection reconnaissant pour cause le poison diphthérique, quelle qu'en soit d'ailleurs la forme anatomique ou symptomatique, est nécessairement une diphthérie. On peut donc appliquer à la diphthérie ce qu'on a dit de la scarlatine : qu'elle est la maladie la plus légère ou la plus dangereuse. Mais, pour éviter tout mécompte, je me garderais bien d'appeler *bénigne* celle qui offrirait la moindre intensité ; car le *contagium*, qui ne suscite ici que des troubles de peu d'importance, transporté dans un autre organisme, y déterminera les symptômes les plus alarmants. La malignité, absente chez tel individu, est donc immanente quand on la considère par rapport à l'espèce humaine tout entière ; c'est le propre de toutes les maladies virulentes et notamment de la variole, dont la forme discrète dérive de la forme confluente ou la reproduit suivant la prédisposition du sujet. Pour consacrer cette analogie et rappeler une différence d'intensité utile à connaître, il conviendrait peut-être de désigner ces cas légers d'angine maligne sous le nom de *diphthéroïde* (1), comme on appelle *varioloïdes* et comme je propose de nommer *érysipéloïdes* les varioles et les érysipèles dégénérés.

La diphthéroïde correspondrait au croup simple de M. Barthez et à une partie des angines couenneuses communes des auteurs.

(1) Ce mot a été employé récemment dans un autre sens par M. le Dr Boussuge dans une très-bonne thèse intitulée *De la Diphthéroïde ou de l'inflammation ulcéro-membraneuse*, etc. (Thèses de Paris, août 1860).

La possibilité de la contagion de la diphthérie conduit à une autre distinction importante, celle des *angines primitives* et *secondaires*, pour me servir de termes connus. Dans la doctrine de la contagion, certaines angines et d'autres lésions diphthériques résultent en effet directement de l'action du poison morbide sur la région contaminée, tandis que d'autres angines, consécutives à l'introduction de ce poison dans l'économie, accusent une infection générale préalable. Les premières sont analogues au chancre primitif, aux pustules d'inoculation de la vaccine ou de la petite vérole, à la pustule maligne ; les secondes sont assimilables aux accidents syphilitiques secondaires, aux éruptions générales de la vaccine ou de la variole, aux tumeurs gangréneuses multiples qui succèdent à la fièvre charbonneuse. En pratique, par parenthèse, l'ulcère syriaque primitif justifierait seul l'emploi de cautérisations énergiques et réitérées ; or cette lésion localisée doit être relativement fort rare.

Telles sont, à mon avis, les seules variétés admissibles d'angines diphthériques proprement dites; mais, en dehors d'elles, sans parler du muguet étalé en nappe, que beaucoup de personnes prennent pour de la couenne, il existe plusieurs affections dont les manifestations du côté de la gorge s'accompagnent d'exsudat plastique, à peu près comme dans l'angine maligne. Nous avons cité déjà la scarlatine et la rougeole. La variole interne confluente présente également des dépôts plastiques sur le voile palatin et sur d'autres parties de l'isthme. L'érysipèle de la membrane muqueuse buccopharyngienne est quelquefois aussi dans ce cas; il en est de même de la stomatite mercurielle. Une phlegmasie ulcéreuse chronique du pharynx chez un tuberculeux de mon service avait pris l'aspect couenneux. J'ai vu quelque chose de semblable à la suite de l'ingestion prolongée du tartre stibié à haute dose chez une vieille femme de la Salpêtrière atteinte de pneumonie. On multiplierait sans peine les exemples de ce genre.

Envisagée dans les conditions générales de sa production, la sécrétion plastique dépend d'une ou de plusieurs des circonstances suivantes : 1° la nature spéciale de la cause pathogénique ; 2° la *diathèse plasmatique* du sujet ; 3° l'aptitude particulière du tissu ; 4° l'intensité du travail inflammatoire ; 5° la tendance ulcéreuse ou éruptive.

C'est ainsi que des angines inflammatoires franches peuvent revêtir la forme couenneuse chez des enfants prédisposés ou par suite d'un excès d'inflammation ; c'est ainsi également que l'herpès guttural, comme je l'ai prouvé ailleurs (1), devient une des formes les plus fréquentes, mais non unique, de ces angines plastiques confondues par les auteurs, au grand détriment de la science, sous le titre d'*angines couenneuses communes*.

Cet herpès guttural, les inflammations franches de la muqueuse bucco-pharygienne et des amygdales avec ou sans sécrétion fibrineuse : voilà les angines simples et bénignes dont je veux opposer l'histoire à celle des angines couenneuses de mauvaise nature, ou diphthériques par excellence. Cela étant posé, j'affirme de nouveau que les angines avec herpès guttural, comme les angines purement inflammatoires, sont quelquefois suivies non-seulement de paralysie du voile du palais, avec quelques symptômes connexes, mais même de paralysies diffuses et généralisées.

Le premier cas de ce genre qui ait été signalé est celui d'un sujet traité dans mon service en 1858, et auquel je faisais allusion devant la Société médicale des hôpitaux, le 22 juin 1859. C'est à propos de ce fait que mon honorable contradicteur, M. Bergeron, se demandait « si une fois, *par hasard*, je n'aurais pas commis une erreur de diagnostic. » Libre à chacun de trouver dans cette phrase une nuance d'ironie. Pour moi, je ne veux y voir que l'expression sincère de la pensée d'un collègue pour qui j'ai toujours professé une affectueuse estime, et qui m'affirme d'ailleurs que, dans ce passage de son écrit, l'esprit est entièrement d'accord avec la lettre. Mais, en acceptant cette allégation dans les termes et par conséquent dans l'intention où elle s'est produite, il devient nécessaire de la discuter scientifiquement. Or, si je dis que le cas en litige offrait à mes yeux un exemple si frappant de l'affection actuellement connue sous le nom d'*herpès guttural*, que je me plaisais à le montrer à tous mes confrères fréquentant l'hôpital Beaujon, et que tous y reconnaissaient le type morbide décrit dans mon mémoire, il paraîtra tout d'abord peu vraisemblable que je me sois mépris sur la véritable nature du mal, et que mon erreur ait pu être partagée par des médecins aussi distingués que MM. les

(1) Mémoire sur l'herpès guttural (*l'Union médicale* ; Paris, 1858).

D[rs] Hip. Blot, Canuet, Desnos, Hervé de Lavaur, Vibert, etc. C'était donc un de ces cas évidents en face desquels le doute n'est pas permis. On peut nier la signification des caractères que j'ai assignés à l'angine herpétique, on peut continuer à vouloir confondre les espèces nosologiques les plus distinctes; mais si, comme le fait judicieusement notre collègue, on accepte la nouvelle espèce, il faut convenir qu'elle n'exista jamais mieux caractérisée que dans le cas suivant.

Obs. XXXIX. — *Angine inflammatoire avec herpès guttural, suite de refroidissement; gargarisme de décoction de guimauve et de pavot, additionnée d'eau de laurier-cerise; guérison en huit jours. Puis paralysie du voile du palais, et plus tard paralysie généralisée incomplète; retour des forces par l'usage du fer, du quinquina, de la strychnine, et des bains sulfureux.* — Casimir-Désiré G....., âgé de 24 ans, débardeur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Jean, n° 23, service de M. Gubler, le 25 octobre 1858, pour un mal de gorge qui date de trois jours. Antérieurement il jouissait d'une santé parfaite. Le 22 octobre, à la suite d'un excès de travail, pendant lequel il était ruisselant de sueur, il fut saisi par le froid, et, dès le soir, il éprouva du malaise, du frisson et de la fièvre. Le lendemain il ressentait déjà une vive douleur dans la gorge, avec grande difficulté d'avaler. Ces symptômes ne firent qu'augmenter les deux jours suivants, et son médecin, appelé un peu tardivement, lui toucha la gorge avec nous ne savons quoi. Au moment de son entrée dans le service, il offre l'état suivant :

La douleur de gorge est très-intense et la déglutition extrêmement difficile, mais plus pénible encore du côté gauche que du droit; cependant il n'y a pas de tuméfaction apparente des régions parotidiennes ni sous-maxillaires, et la palpation ne faisait découvrir dans celles-ci que les bases des amygdales augmentées de volume, et à gauche un ganglion peu développé. La bouche s'ouvre sans trop de peine, et le regard de l'observateur explore aisément le fond de cette cavité, où l'on aperçoit, avec un gonflement notable des deux tonsilles, principalement de la gauche, une rougeur diffuse et intense de toutes les parties de l'isthme du gosier. Le pilier antérieur gauche et la moitié correspondante du limbe du voile palatin sont en majeure partie occupés par une surface blanc jaunâtre, à contour irrégulier, comme festonné, environnée d'une bordure d'un rouge-écarlate, qui tranche encore par sa vivacité sur la rougeur foncée du reste de l'organe. La couleur blanchâtre de cette surface est due à la présence d'une exsudation plastique peu saillante au-dessus de la muqueuse, et paraissant faire corps avec elle, tant elle y adhère intimement; le grattage ne la détache pas, mais fait saigner la muqueuse sous-jacente. Deux autres petites surfaces circulaires semblables, de la largeur d'une lentille, existent en dehors de

la grande plaque, et sont environnées comme elle d'un liséré rouge-écarlate; l'une est complétement isolée, à 2 millimètres de distance de la grande surface; l'autre est tangente à celle-ci et fait naître l'idée que les irrégularités du contour de la plaque couenneuse résultent de la réunion d'un certain nombre de petites ulcérations de même nature, confondues ensemble par confluence. De petits points blancs, comme aphtheux, existent aussi sur l'amygdale correspondante. Pas d'herpès labialis ni sur l'une ni sur l'autre commissure. Peau chaude; pouls développé, à 80 environ; visage un peu congestionné; urine se colorant en rouge violacé par l'acide nitrique avec un diaphragme d'acide urique, sans albumine notable (1).

M. Gubler déclare qu'ayant affaire à une angine couenneuse dite commune, ou plutôt à un *herpès guttural*, il n'a aucun traitement actif à instituer, et prescrit de l'eau d'orge miellée pour boisson; pour aliment, du bouillon, et de plus un gargarisme avec la décoction de guimauve et de pavot, additionnée d'eau distillée de laurier-cerise.

Les 27 et 28, la surface couenneuse se déterge rapidement, la déglutition devient moins pénible; apyrexie. — Bouillons et potages.

Le 30. Il ne reste plus qu'un petit ilot blanc, de 2 à 3 millimètres de diamètre, au centre de la région du voile occupée par la grande exsudation; partout ailleurs se montre une surface d'un rouge assez vif et en voie de cicatrisation. La rougeur générale de l'isthme est très-atténuée, les amygdales ont repris sensiblement leur volume; l'appétit est revenu, mais la déglutition est encore pénible; les aliments solides, difficiles à ramollir par l'insalivation, ont surtout de la peine à passer. On est obligé d'insister auprès du malade pour lui faire accepter des aliments.

Le 31. Malgré toutes les instances pour le retenir, Casimir G..... demande sa sortie.

Rentré chez lui, il garde quelques jours de repos et reprend ensuite son travail; mais, s'étant aperçu que sa voix devient nasillarde, qu'il éprouve pour avaler des difficultés d'un nouveau genre, il revient, le 6 décembre, à l'hôpital Beaujon, où M. Gubler constate, avec ses élèves et en présence de plusieurs médecins, les signes d'une paralysie avancée, mais incomplète toutefois, du voile du palais. Cet organe, resté d'ailleurs sensible aux contacts et n'offrant plus vestige d'exsudation ni d'ulcération, se contracte mal pendant la phonation, particulièrement dans la moitié gauche; la luette se dévie à droite. Quand les liquides sont avalés vite et sans précision, ils refluent en partie par le nez. La faiblesse générale est plus marquée qu'au lendemain de l'angine herpétique. On prescrit un régime substantiel, des toniques, et l'on tente l'action de l'électricité. En raison de la prédominance de la paralysie du

(1) L'albuminurie se montre dans des phlegmasies gutturales franches, comme dans la pneumonie et les autres maladies aiguës fébriles.

côté gauche du voile palatin, un pôle de la machine est appliqué sur le côté gauche, et l'autre sur la partie latérale droite et supérieure du cou. L'application est répétée deux ou trois fois seulement sans résultat apparent, et le sujet, pressé de reprendre son travail, quitte l'hôpital le 20 décembre 1858. Dès lors M. Gubler le perdit de vue. Mais Casimir G...... entre plus tard à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 19, service de M. le professeur Trousseau, pour une paralysie généralisée. Les renseignements contenus dans les observations de M. Maingault et de M. E. Moynier, chef de clinique, permettent de compléter son histoire. Ces observations nous apprennent que bientôt la main droite s'engourdit et devint douloureuse, et que le lendemain les mêmes phénomènes se produisirent, à l'intensité près, dans la gauche. Quinze jours après, l'engourdissement et la faiblesse avaient gagné les pieds et les jambes.

Le 24 décembre, deux mois après sa première entrée à l'hôpital, Casimir G..... présente l'état suivant. La paralysie palatine persiste à un certain degré; quand la déglutition est brusque, les liquides remontent par le nez; les pieds, les mains, le côté droit du visage, sont engourdis; les membres inférieurs sont faibles, la marche vacillante; il trébuche et manque de tomber à chaque pas; les bras sont également affaiblis. Au dynamomètre, la main gauche presse avec une force de 21 kilogr.; la droite ne donne que 20 kilogr. de pression, au lieu de 55 à 60, chiffre moyen. Cette action est accompagnée d'une sensation de picotements d'aiguilles, qui existe aussi dans les pieds et contribue à l'incertitude de la marche; la sensation tactile est un peu vague, comme si la main était gantée. Analgésie profonde dans les quatre membres, surtout au bras droit. Aucun trouble dans les sens spéciaux; intégrité de l'intelligence; miction et défécation normales; anaphrodisie. Appétit modéré; aspect anémique; pas de souffle carotidien. — Sirop de citrate de fer; vin de quinquina.

4 janvier 1859. Légère amélioration dans la sensibilité et la motricité. Le citrate de fer est supprimé; mais, dès le 8, on note plus de faiblesse des pieds; le nasonnement continue. Pas d'albumine dans les urines. — Teinture de noix vomique, puis sirop de sulfate de strychnine.

Le lendemain de l'administration du sirop de sulfate de strychnine à la dose de 3 cuillerées, un peu de roideur se fait sentir dans les jambes. Trois jours après, on note un peu de trouble dans la vue; mais ensuite l'amélioration se prononce, la vue et la sensibilité tactile redeviennent bonnes, l'engourdissement diminue; il n'y a plus de picotements, mais les jambes restent lourdes.

Le 1er février, on cesse la strychnine, pour revenir au citrate de fer et administrer des bains sulfureux.

A partir de ce jour, la force fait de sensibles progrès, et le 17 février la main droite marque au dynamomètre 32 kilogr.; la gauche, 34.

Casimir G..... est forcé pour ses affaires de quitter l'Hôtel-Dieu le 18 février 1859.

Dans cette observation, capitale à mon point de vue, l'existence d'une angine avec exsudat plastique n'est pas moins incontestable que celle d'une paralysie généralisée consécutive. Était-ce donc une véritable diphthérie? Là est le nœud de la question. Eh bien! je ne comprends pas que, si le doute a pu pénétrer un moment dans les esprits, les détails qu'on vient de lire ne l'effacent pas aussitôt, comme un rayon de lumière dissipe les fantômes de la nuit(1). Déjà les symptômes et la marche de la maladie aiguë auraient dû détourner les médecins de l'idée d'une angine spécifique infectieuse. Quoi! voici un homme qui, parfaitement bien portant, se met en nage et se refroidit; dès le lendemain, il est pris de fièvre et de mal de gorge: tout se dissipe en huit jours, sans traitement (2); et l'on se croira autorisé à soutenir qu'il s'agissait là d'une maladie maligne épidémique.

(1) Je n'en voudrais pour preuve que ce qui s'est passé, depuis la communication de ce mémoire, dans les convictions de M. le professeur Trousseau. Lorsque mon ancien malade entra à l'Hôtel-Dieu, on était tellement imbu de l'opinion que parmi les angines la diphthérique seule était capable d'entraîner une paralysie diffuse, que l'idée ne vint à personne de me demander des renseignements sur ce que j'avais constaté antérieurement, et qu'on crut pouvoir, d'après les phénomènes paralytiques seuls, remonter à la nature de l'affection primitive. Celle-ci fut donc insérée sans hésitation et sans réserve sous l'étiquette *diphthérie* dans le compte rendu de la clinique de M. Trousseau, publié par la *Gazette des hôpitaux* vers la fin de l'année dernière. Le travail de M. E. Moynier, terminé au commencement de décembre, ne faisait encore aucune mention de la possibilité de paralysies consécutives aux angines bénignes. Sur ces entrefaites, eut lieu la lecture de mon mémoire à la Société médicale des hôpitaux; en outre la fin du travail de M. Maingault, qui venait de paraître dans les *Archives*, donnait de nouveaux renseignements sur le cas de Casimir G...., Dès lors M. Trousseau, se ralliant à mon diagnostic, déclara qu'il fallait mettre l'angine simple au nombre des causes de la paralysie généralisée (leçon reproduite dans la *Gazette des hôpitaux*, 3 et 12 janvier 1860, par M. Legrand du Saulle). Je remercie d'autant plus mon cher et illustre maître de cette preuve de confiance dans la rigueur de mon observation, qu'il n'avait pas encore sous les yeux les pièces justificatives que je donne ici.

(2) Car, on l'a vu, ce gargarisme héroïque dont on parle dans une observation publiée ailleurs n'était autre qu'une innocente décoction de guimauve et de pavot additionnée d'eau de laurier-cerise.

(*La suite au numéro prochain.*)

REVUE CRITIQUE.

DES CORPS AMYLACÉS ET DES CORPS AMYLOÏDES.

VIRCHOW, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1854-1859, *passim*. — Idem, *Die amyloïde Degeneration der Lymph drüsen* (Verhandl.... ; Wurzbourg, 1856). — Idem, *Die cellular Pathologie*, 1859. — S. WILKS, *Cases of lardaceous disease* (*Guy's hospital reports*, t. II, 1856). — SANGALLI, *Sui Corpuscoli amiloidi* (*Annali universali*, 1858). — PAGENSTECHER, *Uber die amyloïde Degeneration*) Dissert. inaugur. ; Wurzbourg, 1858). — BILLROTH, *Beiträge zur pathologischen Histologie*; Berlin, 1858 : *Die speckige Infiltration oder amyloïde Degeneration der Lymphdrüsen*. — FRIEDREICH et KEKULÉ, *Zur Amyloïde Frage* (*Archiv für pathol. Anat.*, t. XVI ; 1859). — BRISTOWE et ORD, *An inquiry into the existence of amylaceous compounds in the human body* (*Transactions of the pathological Society of London*, t. X, p. 299; 1859). — TRAUBE, *Zur Lehre der amyl. Entartung der Nieren* (dégénérescence amyloïde des reins) (*Deutsche Klinik*, 1859). — J. LUYS, *Mémoire sur les corpuscules amyloïdes comme productions normales à la surface de la peau* (*Gazette médicale*, 1859, p. 3). — PAULISKY, *Corpora amylacea in Prostata* (Virchow, *Archiv für path. Anat.*, etc., t. XVI, p. 147). — C. ROUGET, *des Substances amyloïdes*, etc. (*Journal de la physiologie*, t. II, p. 83).

Depuis quelques années, les anatomistes et les médecins s'occupent à rechercher, dans les tissus normaux et pathologiques, des corpuscules qui ont avec les globules d'amidon une certaine analogie. La découverte de ces corps amyloïdes sembla d'abord une de ces révélations anatomiques sans grande importance; mais les faits qu'elle annonçait, soumis à de nouvelles observations, n'ont point tardé à prendre une assez grande place en pathologie, en même temps qu'ils se rattachaient aux plus hautes questions de la physiologie moderne par le côté de la fonction glycogénique.

Il serait absolument impossible aujourd'hui de formuler une opinion précise sur la nature, la fonction et la signification pathologique des corpuscules amyloïdes. On doit se borner à enregistrer l'ensemble des faits en signalant à l'attention des médecins ceux qui ont le plus de probabilités en leur faveur, et qui, confirmés par des travaux recommandables, semblent devoir servir de jalons à de nouvelles recherches.

Un travail de Schmidt (1) renferme la première idée de l'existence, dans les tissus animaux d'une matière qui forme un des principes con-

(1) *Zur vergleichend. Physiologie d. Wirbellosen Thiere*; 1845.

stituants des tissus végétaux. C'est dans le manteau des tuniciers qu'il constata d'abord la présence d'une substance non azotée, la cellulose, et cette découverte fut bientôt confirmée par Lœdig et Kölliker (1). Mais ces deux derniers observateurs, craignant que cette découverte ne servît trop l'opinion de ceux qui n'admettent pas de limites entre les règnes végétal et animal, s'empressèrent de faire remarquer que la cellulose n'existait pas à l'état pur dans le manteau des tuniciers, et qu'on n'avait pas encore trouvé d'animal inférieur absolument composé de cellulose.

Ces faits, intéressants pour l'histoire naturelle des animaux placés au bas de l'échelle zoologique, n'avaient pas encore leurs analogues dans les animaux supérieurs, lorsque Virchow annonça, en 1853, qu'il avait trouvé à certains corpuscules du cerveau les mêmes caractères qu'à l'amidon et à la cellulose végétale.

Ces corpuscules, décrits d'abord par Purkinje, sont en effet formés, comme l'amidon, de couches concentriques. On les trouve surtout dans les couches superficielles des parois des ventricules latéraux et dans la moelle épinière. Virchow fut très-étonné, en traitant ces corpuscules par une solution aqueuse d'iode, de voir apparaître une teinte légèrement bleuâtre qui contrastait fortement avec la coloration jaune des parties voisines. Lorsqu'il ajouta ensuite, à l'objet microscopique, de l'acide sulfurique hydraté, il se manifesta aussitôt une couleur violacée vive qui caractérise la cellulose végétale.

Ce premier travail de Virchow ne concluait pas à l'identité absolue de ces corpuscules avec ceux de l'amidon; il établissait seulement que ces corpuscules se comportent avec la teinture d'iode comme les grains de la fécule. Cette opinion, pleine de réserves, devait être bientôt dépassée. Ainsi M. Busk, et plus tard MM. Donders, Naegeli, Carter, affirmèrent qu'on avait sous les yeux de véritables corpuscules d'amidon. Puis les corpuscules amyloïdes gagnèrent peu à peu du terrain; on les découvrit à l'état pathologique dans un grand nombre d'organes malades, à l'état normal dans bien des tissus, et, pour citer des travaux récents, un observateur distingué, M. Luys, est arrivé à établir que la peau était la source d'une production continue de corpuscules amylacés.

Cette grande extension donnée à la découverte de Virchow commandait un contrôle rigoureux des faits avancés souvent sans un examen mûrement réfléchi de toutes les conditions qui devaient servir de caractère commun à tous ces corpuscules amyloïdes. Déjà Henri Meckel s'était montré opposé aux données de Virchow sur les corpuscules amyloïdes; il ne croyait point à l'existence d'une matière amylacée dans le corps humain, et il rapportait à la cholestérine ou à quelque graisse ana-

(1) *Annales des sciences naturelles*, 1846.

logue les caractères physico-chimiques attribués aux corpuscules amyloïdes. Dans un travail plus récent, M. Rouget a étudié aussi cette question dans le but d'en séparer toutes les causes d'erreur, et il nous semble avoir dissipé quelques-unes des nombreuses obscurités de ce sujet.

Si l'on examine sans parti pris tout l'ensemble des faits d'anatomie normale qui se rattachent à cette question, on peut les diviser déjà en trois groupes faciles à distinguer par les noms : 1° de *corps amylacés*, 2° de *corps amyloïdes faux*, 3° de *corps amyloïdes vrais*, et l'on peut ainsi fixer dans l'esprit quelques données générales qui nous guideront dans le cours de ces études.

Les *corps amylacés* sont de véritables globules d'amidon trouvés dans différentes parties du corps; les *corpuscules amyloïdes faux* sont des éléments anatomiques qui ressemblent de loin, par quelques caractères physiques, aux corps amylacés; enfin les *corpuscules amyloïdes vrais* sont des éléments anatomiques bien définis qui ont une frappante analogie avec les corpuscules de l'amidon et qui n'en diffèrent que par quelques caractères sans importance.

Carter est de tous les observateurs celui qui a le plus insisté sur la présence de l'amidon dans les tissus du corps humain. Cet amidon animal est, selon lui, un produit normal de l'organisme et une condition de bonne santé. On le trouve dans le rein, dans le pancréas, dans le foie, dans la rate, dans les poumons, les ovaires; on le voit aussi dans le mucus des bronches, de la vessie, dans certaines exsudations, etc. Il n'y a pas de doute pour lui sur la nature de cet amidon animal; il ressemble par sa structure, ses réactions et ses caractères physiques aux corpuscules d'amidon végétal, et on ne peut pas le confondre avec ces altérations dont nous parlerons plus loin et qu'on désigne sous les noms de dégénérescence, substances ou corps amyloïdes.

Les faits annoncés par Carter ont trouvé dans M. Luys un défenseur convaincu. Selon lui, la peau, à l'état physiologique, est le siége d'une production incessante de corpuscules amylacés qui des parties profondes sont entraînés à sa surface avec les lamelles épithéliales en desquamation. Ces corpuscules se voient sur la peau, aussi bien sur celle d'un fœtus de 5 mois que sur celle d'un vieillard de 80 ans. Ils se comportent avec les réactifs comme les globules d'amidon, ils sont insolubles dans l'eau froide, dans l'éther, dans l'alcool absolu à froid et à chaud, dans l'ammoniaque; l'iode les colore de suite en violet presque noir; avec de l'acide sulfurique, la coloration passe au bleu franc.

L'origine de ces corpuscules est, selon M. Luys, dans les fonctions de la peau, et pour répondre de suite aux objections qui tendraient à faire venir ces corpuscules du dehors, il a institué l'expérience suivante : «Après avoir lavé, dit-il, une partie de la peau de mon bras avec une solution alcaline et ensuite avec de l'alcool, j'y appliquai un verre de montre aussi exactement que possible, et le laissai en place environ

douze à quinze heures. Au bout de ce temps, en raclant légèrement la surface de la peau, j'en retirai, sur le dos d'un scalpel, une certaine proportion de matière sébacée, pure alors, blanche comme du cérat blanc, et j'y trouvai pareillement des corpuscules amyloïdes. La même expérience fut répétée sur la peau de l'autre bras, sur celle de la région épigastrique, toujours avec les mêmes résultats.»

Cette expérience confirme M. Luys dans la pensée que ces corpuscules proviennent d'une fonction propre à la peau, et à l'appui de son opinion il rapporte l'existence de ces corpuscules dans la matière sébacée de la peau d'un fœtus et dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané et des couches profondes du derme.

M. Rouget, étonné à bon droit de la grande quantité des corpuscules amylacés que MM. Carter et Luys avaient signalés dans les divers tissus du corps, a soumis à une observation plus minutieuse ces faits singuliers, et il n'a pas tardé à se convaincre que ces globules amylacés sont tout à fait extérieurs et étrangers aux tissus normaux : tantôt ils sont déposés sur les préparations anatomiques par les doigts dont l'épiderme en renferme une assez grande quantité, tantôt ils sont laissés par la poussière qui voltige dans nos appartements et se dépose sur nos vitres, sur nos meubles, sur les préparations anatomiques que nous étudions, et même dans cette teinture d'iode qui doit servir de réactif. Ces corpuscules amylacés viennent d'ailleurs des aliments, des vêtements qui nous entourent, etc. etc.

M. Rouget cite, à l'appui de son opinion, une expérience qui semble identique à celle instituée par M. Luys, mais qui en diffère par l'action plus énergique de la solution caustique ; puis après être arrivé à des résultats opposés à ceux de cet observateur, il en conclut à l'origine extérieure des corpuscules amylacés : «Mon ami G. Balbiani, dit-il, a fait une expérience bien simple qui confirme pleinement les résultats auxquels j'ai été conduit par l'observation directe. *Comme les lavages les plus multipliés et les plus énergiques* ne peuvent débarrasser la surface des doigts des grains de fécule très-abondants, surtout après les repas, il soumit une de ses mains au lavage avec une solution de potasse *assez concentrée pour dissoudre les corpuscules,* puis il recouvrit cette main d'un gant. Au bout de huit heures, un examen comparatif ne lui permit de découvrir aucun grain de fécule sur les parties lavées avec la potasse et protégées contre l'extérieur, tandis que sur l'autre main on en trouvait comme toujours.»

J'ai voulu citer entièrement cette expérience, selon moi décisive, de M. Rouget ; les corpuscules amylacés de la peau se relèveront difficilement de l'objection qui en naît.

M. Rouget ajoute à cette première donnée quelques autres remarques intéressantes. Il montre que les corpuscules amylacés de la peau sont bien plus nombreux sur les parties découvertes, à la tête, au sillon des doigts, etc., que sur d'autres parties du corps ; qu'au dos

du pied, par exemple, ces corpuscules se rencontrent à peine; enfin que dans la profondeur du derme l'on ne trouve point de corpuscules amylacés, si l'on se met à l'abri des différentes causes d'erreurs énoncées plus haut.

Voilà donc toute une catégorie de corpuscules amylacés dont l'origine ne paraît pas devoir être cherchée dans les tissus normaux de l'organisme, mais dans les milieux ambiants. Si, comme tout le porte à penser, l'opinion de M. Rouget exprime la vérité, nous voilà déjà prévenus des nombreuses sources d'erreurs qui nous entourent au milieu de ces recherches, et nous ne devons pas désormais faire plus de cas de ces corpuscules amylacés que des filaments de laine qui se trouvent parfois au milieu des préparations microscopiques.

Ces corpuscules amylacés mis de côté, il reste deux catégories de corps amyloïdes qui ont des rapports plus au moins éloignés avec les véritables corpuscules de l'amidon. Les uns, avons-nous dit, quoique physiquement conformés, comme les corps amylacés, disposés comme eux en lames imbriqués, n'ont aucun des caractères chimiques de l'amidon ou des autres substances amylacées. Les autres au contraire joignent aux caractères physiques, déjà mentionnés, une réaction amylacée avec l'iode seule, ou avec l'iode et l'acide sulfurique. Ce sont, d'après Virchow, les *corps amyloïdes faux*, et les *corps amyloïdes vrais*.

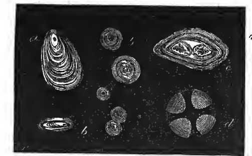
Parmi les premiers, nous citerons: 1° le *sable cérébral*, dans lequel aucune réaction chimique ne peut découvrir une matière amylacée, quelle que soit l'époque de son développement; 2° les *globes concentriques épidermiques* qu'on trouve dans les cancroïdes et les granules concentriques du thymus; 3° des *corpuscules gélatineux*, colloïdes, souvent de nature albumineuse; 4° les *corpuscules de Hassall* qu'on trouve dans les caillots sanguins; 5° des *granules de leucine*, etc. etc.

Les corps amyloïdes vrais, qui sont surtout en discussion, offrent, avec les corpuscules de l'amidon, une analogie qui ne peut échapper à personne. On peut discuter sur quelques points de détails, sur certaines réactions chimiques, mais on est obligé de reconnaître que les corps amyloïdes ne ressemblent à aucun corps mieux qu'aux globules d'amidon. Ce ne sont pas seulement les caractères microscopiques qui confirment cette opinion, ce sont aussi les réactions chimiques, l'examen par la lumière polarisée et même la fermentation.

Les corpuscules amyloïdes n'ont été rencontrés à l'état normal que dans un très-petit nombre d'organes, et on ne peut bien les étudier alors que dans le cerveau et la prostate. On en a encore trouvé dans les follicules du col utérin chez la femme, dans le mucus vaginal, etc.; mais ce sont toujours là des faits isolés, qui ne donnent qu'une idée incomplète de ces singuliers corpuscules. Nous parlerons seulement ici des corps amyloïdes du cerveau et de ceux de la prostate.

C'est dans la membrane des ventricules cérébraux et du canal de la moelle qu'on trouve surtout les corpuscules amyloïdes. Le siége prin-

cipal de ces éléments paraît être dans une sorte de tissu cellulaire placé entre les fibres nerveuses, et pour lequel Virchow a proposé le nom de *neuroglia*. L'épendyme qui recouvre le véritable tissu nerveux consiste surtout en neuroglia dont l'épaisseur est assez variable, suivant certaines conditions pathologiques, dont il sera question plus loin. On découvre encore quelques-uns de ces corpuscules dans les nerfs des sens spéciaux, dans la rétine, etc.



a. Globule d'amidon. *bb.* Corpuscules amyloïdes du cerveau et de la prostate. *c.* Corpuscule amyloïde volumineux de la prostate avec deux noyaux. *d.* Corpuscule amyloïde dans lequel la lumière polarisée a développé une croix noire.

Ces corpuscules sont en général arrondis, disposés par lames, et ont à leur centre comme un noyau granuleux qui rappelle le hile des globules d'amidon. Busk et Donders ont développé dans ces corpuscules, à l'aide de la lumière polarisée, une croix noire comme dans les grains de fécule. Quoique MM. Bristowe et Ord aient contesté ce fait, on ne peut pas attacher une grande importance à leur assertion, parce qu'ils ne paraissent pas avoir examiné les mêmes corpuscules laminés que ceux vus par M. Donders.

L'action de l'iode sur ces corpuscules est des plus remarquables. Si l'on emploie une légère solution aqueuse d'iode, on voit ces corpuscules prendre une coloration bleue qui varie des teintes légères au bleu foncé. Si l'on ajoute de l'acide sulfurique et si on laisse la réaction se faire lentement, on obtient une coloration d'un beau bleu. Quand l'acide est concentré, la coloration passe du violet au brun rougeâtre ou noirâtre, tandis que les parties voisines des corpuscules sont jaunâtres.

D'autres corpuscules provenant de la prostate présentent de très-grandes analogies avec ceux du cerveau et ont dû aussi être placés dans la catégorie des corpuscules amyloïdes vrais; on les trouve dans le liquide qui sort de chaque côté du *verumontanum* en comprimant la prostate. Ces corpuscules, rares ou extrêmement nombreux, isolés ou réunis en groupe, sont d'une forme ovoïde ou circulaire, d'un diamètre qui varie de 0,07 à 1 millimètre; ils sont presque tous renflés à leur centre; quelques-uns sont transparents et à peine jaunâtres, d'autres sont fortement colorés en brun rougeâtre et peu translucides. On les trouve formés de couches concentriques disposées autour d'une sorte de hile ou de noyau central et granuleux; quelquefois on voit plusieurs noyaux entourés de ces lames imbriquées.

Cette disposition des corpuscules amyloïdes se rapproche de celle des globules d'amidon, qui sont aussi composés de lames emboîtées les unes dans les autres, mais dont le hile très-marqué est le plus souvent excentrique.

Les caractères chimiques des corpuscules amyloïdes de la prostate ont été étudiés avec soin dans deux travaux de MM. Paulizky et Rouget, et l'on peut voir là que si ces corpuscules ne donnent point toutes les réactions de l'amidon, ils ne s'en éloignent pas d'une façon bien grande. Ainsi une solution d'iodure de potassium iodurée colore en jaune verdâtre on en vert les corpuscules prostatiques peu colorés. Ceux qui sont très-brunâtres changent à peine de couleur; mais si l'on ajoute alors de l'acide sulfurique, on produit une teinte violette ou pourpre, et si l'on emploie de l'acide sulfurique étendu, on obtient une teinte bleue qui avec le temps devient d'un bleu-indigo obscur, presque noir. Nous voilà donc, après quelques réactions incertaines, arrivés à produire celle qui caractérise les grains de fécule.

L'acide sulfurique et une solution concentrée de potasse gonflent et font éclater les grains de fécule, mais les corpuscules amyloïdes sont doués d'une plus grande résistance : à froid, ces réactifs n'ont aucune action, mais à chaud, l'acide sulfurique dissout les corpuscules amyloïdes, et la potasse agit de même si l'on prolonge l'ébullition.

Il n'y a pas, dans ces phénomènes chimiques, des caractères qui indiquent une séparation nette des globules d'amidon et des corpuscules amyloïdes. Les différences paraissent tenir plutôt à des conditions accessoires, comme l'époque du développement des corpuscules, la force et la quantité des réactifs, la durée de leur action, le mélange de matières étrangères, etc. etc.

M. Paulizky, auquel nous devons une très-bonne étude des corpuscules amyloïdes de la prostate, soutient qu'à mesure que ces corpuscules augmentent de volume, la matière amylacée disparaît et est peu à peu remplacée par des matières calcaires et colorantes. Ainsi se forment ces concrétions brunâtres de la prostate; mais alors la réaction avec l'iode se ressent des modifications qu'éprouvent les corpuscules amyloïdes, et l'on comprend bien alors qu'on ne puisse pas obtenir toujours la coloration bleue clair avec l'iode.

On ne saurait trop insister ici sur quelques détails chimiques que M. Paulizky a fait connaître avec un soin minutieux et dans lesquels on saisit encore plus d'une analogie avec les grains d'amidon végétal. Ainsi on voit des corpuscules amyloïdes de la prostate qui prennent avec l'iode d'abord une teinte d'un rouge-cuivre, et ensuite celle d'un rouge-brun, et qui en cela ressemblent aux grains de fécule de l'épisperme de la chélidoine. On trouve d'autres corpuscules amyloïdes dont les lames concentriques sont alternativement bleu et brun ou dont les deux couleurs sont confondues sous une teinte d'un violet foncé. Il y a dans les grains d'amidon quelque chose de semblable. Naegeli a décrit des cor-

puscules amylacés dans lesquels l'amidon et la cellulose sont combinés de façon que la cellulose serve de matrice à l'amidon. La teinte bleue produite par l'iode est d'autant plus développée dans ces globules que l'amidon prédomine, et réciproquement lorsque la cellulose est en excès, comme dans l'amidon de la chélidoine, la couleur rouge-brun est plus developpée. Mais l'addition de l'acide sulfurique produit aussi la couleur bleue dans des corpuscules bruns, riches en cellulose.

Si l'on veut pénétrer avec M. Paulizky dans tous les détails de ces expériences, on arrive encore à découvrir d'autres conditions qui modifient les phénomènes chimiques. Si l'on emploie une petite quantité de teinture d'iode, si la solution iodée est faible, on obtiendra une teinte bleue bien plus claire qu'avec une forte solution. Souvent la teinte bleue ne se manifeste bien qu'après une certaine durée du contact des deux substances ; enfin, si la solution iodée est forte, les corpuscules prennent une couleur d'un noir foncé.

Quand on a examiné de la sorte toutes les conditions du phénomène, on arrive à conclure qu'il n'existe, au point de vue chimique, que de faibles différences entre les globules d'amidon et les vrais corps amyloïdes.

On devait nécessairement rechercher, dans les corpuscules amyloïdes de la prostate, les effets de la lumière polarisée, qui, comme chacun le sait, produit des phénomènes si remarquables lorsqu'on examine avec elle les grains de fécule. Or si l'on prend une certaine quantité de ces corpuscules amyloïdes de la prostate, et si on les examine à l'aide du polariscope, on aperçoit une croix noire, comme dans la figure ci-dessus *d;* si l'on recouvre alors la préparation d'une lame de mica, et si l'on fait tourner au degré convenable les prismes de Nicol, on obtient un fond violet clair et une croix latine dont les branches sont alternativement vertes et rouges. Ces signes polariscopiques se rapprochent beaucoup de ceux qu'on obtient avec les grains de fécule. A la vérité, la forme de la croix n'est pas la même dans les deux cas : dans les grains de fécule, c'est un X à branches diversement écartées, tandis que dans les corps amyloïdes, c'est une croix latine ; mais ce ne sont pas là des caractères différentiels bien tranchés.

Enfin il n'a point manqué aux vues de M. Paulizky des preuves qu'on tient à bon droit en grande estime, c'est de changer l'amidon en sucre à l'aide de la salive, de constater la présence de ce sucre, et enfin de développer la fermentation dans ces corpuscules amyloïdes qu'on retire parfois en assez grande abondance de la prostate.

Tous ces caractères physiques, toutes ces réactions chimiques, établissent que nous avons affaire à des corps spéciaux, et non, comme on l'a cru à tort, à des graisses et en particulier à de la cholestérine. Si cette dernière substance peut donner, avec l'acide sulfurique ou l'iode, une teinte violette ou bleuâtre, elle diffère des corps amyloïdes par sa remarquable solubilité dans l'éther et dans l'alcool.

Maintenant faut-il placer ces corps amyloïdes parmi les produits morbides ou parmi les éléments normaux? faut-il n'y voir que certains éléments ultimes et sans destination, comme les corps de Pacchioni? Là-dessus nous ne pouvons pas avoir d'opinion arrêtée, mais nous présumons que ce sont des formes particulières de certaines substances qui ne servent plus à la nutrition.

MM. Paulizky et Rouget, qui ont étudié avec soin les corpuscules amyloïdes de la prostate, ont émis sur la nature de ces éléments des opinions qui semblent en apparence assez opposées, quoiqu'en vérité elles le soient moins qu'on le suppose. Ainsi le premier admet la plus complète ressemblance entre ces corpuscules et les grains d'amidon; suivant lui, ces deux espèces de corpuscules ont la même lamellation concentrique, le même éclat, le même pouvoir de réfraction, les mêmes réactions chimiques, et la même propriété de conversion en sucre qui peut fermenter. M. Rouget n'accepte pas une analogie aussi complète avec les corpuscules d'amidon, et, pour lui, les corpuscules amyloïdes de la prostate sont doués de caractères spéciaux qui établissent une sorte de transition entre les substances azotées et les substances glycogéniques, entre les principes immédiats de formation animale et ceux des tissus végétaux.

En deux mots, l'un des observateurs est surtout frappé des analogies, et l'autre des différences avec les globules d'amidon. Mais, entre ces deux façons de voir les choses, on peut soutenir, selon nous, que les différences sont minimes, presque insignifiantes, et qu'au contraire les analogies sont très-grandes.

M. Rouget établit encore que la matière des *corpora amylacea* est unie à une certaine quantité de substance azotée qu'il reconnaît par la combustion et par un réactif assez sensible, le nitrate acide de mercure, qui colore en rouge les matières azotées; mais cette substance azotée est intimement unie à la matière amylacée, comme, dans les os, les sels calcaires sont unis à la gélatine.

Si l'étude anatomo-physiologique des corps amyloïdes est loin d'être complète, la pathologie laisse encore plus de questions indécises. Pour soumettre à une critique rigoureuse les faits qui ont été publiés, il faudrait rapporter les observations dans leurs moindres détails et en discuter la valeur soit isolément, soit en rapprochant les faits similaires. On comprendra qu'il nous ait été impossible d'entrer ici dans de si longs développements, et nous avons dû nous borner à signaler les faits qui nous ont paru les plus caractéristiques, sans pouvoir même nous astreindre à un classement aussi méthodique qu'il eût été souhaitable de le faire.

On sait que l'école de Vienne a donné le nom de *dégénérescence lardacée* à un état particulier des tissus analogue à la dégénérescence amyloïde, assez imparfaitement défini et jugé seulement d'après l'aspect ex-

térieur des parties. Mais de cette indication à une description pathologique il y a loin, et probablement Hodgkin est-il le premier qui, envisageant les choses à un point de vue non plus anatomique, mais pathologique, a constitué la maladie.

Dans son remarquable mémoire inséré dans les *Medico-chirurgical transactions* (t. XVII, 1832), il a rassemblé sous le titre suivant : *On some morbid apparences of the absorbant glands and spleen,* six observations, et comparé les faits dont il avait été témoin avec des cas analogues relatés par Bright et par d'autres médecins. Dans ces 6 observations, on avait noté une augmentation considérable du volume des ganglions lymphatiques le long des grandes artères. L'affection lardacée, primitive, ne paraissait pas à Hodgkin répondre à une phase quelconque d'un état inflammatoire, puisque rien ne trahissait l'existence d'une inflammation antécédente; les vaisseaux lymphatiques étaient, il est vrai, plus ou moins remplis de sang au voisinage des ganglions altérés, mais sans lésion inflammatoire. Quant à la nature intime de l'altération, il restait lui-même indécis et se demandait s'il y avait eu un dépôt d'une matière nouvelle, peu susceptible d'organisation et incapable de maintenir la vitalité normale du ganglion.

La rate était toujours altérée; elle contenait des corpuscules analogues à ceux des ganglions et formés vraisemblablement par les corpuscules de Malpighi dégénérés; quelquefois cependant on n'avait constaté qu'une augmentation de la structure celluleuse blanche. En tout cas, la rate était affectée postérieurement aux ganglions. Déjà Malpighi avait signalé cette coïncidence des affections de la rate et du système ganglionnaire, lorsqu'il disait, en parlant des corpuscules spléniques: «Si «ex morbo, universum glandularum genus turgeat, manifestiores red«duntur (glandulæ) aucta ipsarum magnitudine, ut in defuncta puella «observavi in qua lien globulis racematim dispersis totus scatebat.»

En rappelant que cette lésion encore indéterminée avait dû passer souvent inaperçue, Hodgkin rapportait des exemples douteux, dont un, emprunté au Dr Lugol, lui avait été communiqué sous le titre de *Cancer cérébriforme des ganglions lymphatiques et de la rate;* mais lui-même oubliait de donner un nom à l'affection : aussi son travail eut-il peu de retentissement, et, en reprenant le même sujet d'études, un médecin anglais avouait avoir connu trop tard, pour les utiliser, les recherches de son compatriote.

La question fut reprise longtemps après, en Angleterre, par Sandars, par Gairdner, et enfin par S. Wilks, le seul dont nous croyons utile d'analyser la longue et intéressante monographie.

Wilks donne à l'affection qu'il décrit, et qu'il croyait d'abord avoir découverte, le nom de *maladie lardacée* (*lardaceous disease*), dénomination déjà appliquée à la dégénérescence spéciale du foie, mais qu'il généralise.

En prenant le foie comme type, la surface de section est demi-trans-

parente, sans traces apparentes de structure, et donnant, lorsqu'on l'incise, la sensation de la cire ou de la cire et du lard combinés. L'organe peut être coupé en fragments à angles vifs, à surfaces lisses, et divisé en tranches extrêmement fines. L'alcool, les acides et les alcalis, ne l'altèrent pas sensiblement : aussi peut-on le conserver pendant longtemps sans signes de décomposition. Ce n'est néanmoins, ajoute-t-il, ni de la graisse, ni de la cire, ni de la gélatine, mais un composé albumineux tout différent, histologiquement constitué par des masses d'un aspect corné, rondes ou ovales, et indifférentes aux réactifs habituels.

Sauf les détails plus circonstanciés, cette description ressemble de tout point à celle de Hodgkin ; nous reviendrons sur l'anatomie pathologique après avoir résumé quelques-uns des caractères cliniques de la maladie assez incomplétement relatés par l'auteur.

La maladie lardacée existe rarement seule, elle est le plus souvent associée à des manifestations scrofuleuses dans quelques parties du corps, et surtout dans le système osseux. Budd avait déjà fait cette remarque, en parlant de la maladie localisée dans le foie, que chez les enfants qui ont longtemps souffert de nécroses ou d'ulcérations osseuses, on voit souvent l'abdomen se tuméfier, les membres inférieures devenir œdémateux, et on constate à l'autopsie l'altération lardacée du foie. Pour Wilks, la coïncidence avec des lésions des os est le fait capital ; que ces lésions soient réputées scrofuleuses ou qu'elles soient syphilitiques, hydrargyriques, etc. Ainsi, sur 36 cas d'altération lardacée des viscères, 16 malades avaient des os nécrosés et 11 des signes de syphilis osseuse. Wilks attache à cette combinaison une telle importance, qu'il classe les 36 cas, dont il donne le sommaire, suivant la nature des autres affections qui ont coïncidé avec la dégénérescence lardacée, nécrose et carie, syphilis et rhumatisme, phthisie, etc., et qu'il ne mentionne que deux cas réputés simples.

La maladie peut se localiser dans le foie, où elle se présente sous la forme que nous avons indiquée, l'organe étant augmenté de volume et de poids, et plus lobulé à la surface que dans aucune autre affection.

Dans la rate ainsi altérée, on constate la présence de corpuscules arrondis, transparents, occupant la place des granules de Malpighi et n'envahissant, dans les cas extrêmes, que la moitié tout au plus du parenchyme. L'organe est plus volumineux, son apparence extérieure n'est pas modifiée, il est dur, mais pas plus que dans certaines maladies du cœur. Lorsqu'on le coupe, on ne reconnaît pas immédiatement la dégénérescence qui ne devient manifeste que par l'exposition à l'air. Les corpuscules transparents, identiques à ceux du foie, sont formés par le dépôt de la matière lardacée soit dans les corpuscules de Malpighi, soit à la périphérie des petites artères, soit même sur les trabécules fibreux.

C'est là l'altération type ; mais deux autres altérations analogues à celles-là se rencontrent encore dans la rate ; toutes deux, la der-

nière surtout, coïncident particulièrement avec l'état lardacé des ganglions et avec la tuberculisation pulmonaire ou autre.

Les reins sont aussi le siége de l'affection, soit isolément, soit en même temps que d'autres organes.

La localisation ou plutôt le dépôt de matière lardacée dans les ganglions lymphatiques, la combinaison des altérations des ganglions avec celles de la rate, sont seulement indiquées par le Dr Wilks, et presque dans les termes mêmes qu'avait employés Hodgkin. Cette variété ne coïncide pas avec les lésions osseuses, et c'est une des raisons pour lesquelles le Dr Wilks hésite à se prononcer sur l'identité de l'affection ganglionnaire et de la dégénérescence lardacée, telle qu'elle se présente dans les reins, le foie et la rate.

Ces données ainsi posées, Wilks en tire, plus ou moins explicitement, les conclusions suivantes. La dégénérescence lardacée est une altération *sui generis* qui se rapproche, par quelques-uns de ses aspects, d'autres produits anatomo-pathologiques, tels que le tubercule, mais qui s'en sépare par des caractères tranchés; ce serait une faute de la confondre dans une classe plus générale, lorsqu'il est possible d'en faire une espèce. Elle n'est ni la dégénérescence due à la cholestérine, ni celle qu'on a désignée sous le nom de *dégénérescence amyloïde*.

Ces propositions essentielles, qui résument le travail du savant médecin du Guy's hospital, posent très-nettement le problème si elles ne le résolvent, et c'est pourquoi nous avons cru utile de commencer cette revue par l'exposé succinct des idées originales ou non, contestables ou fondées, mais certainement très-contestées, que Wilks a mises en avant avec la lucidité particulière aux médecins anglais. Nous l'avons fait dans l'espérance de bien faire comprendre aux médecins[1], encore peu familiarisés avec ces recherches, l'état actuel de la question.

Il existe une série de phénomènes morbides constituant une cachexie spéciale et qui répondent à un dépôt d'une matière blanchâtre demi-transparente, composée d'éléments celluleux dans divers organes. Cette matière, désignée sous le nom de *lardacée*, d'après ses caractères extérieurs, trouble plus ou moins les fonctions de l'organe lui-même ou celles de l'élément organique qu'elle a envahi. Quelle est sa nature intime ? quelle est sa constitution histologique?

Pour Wilks et pour quelques-uns de ses compatriotes, elle était sans analogue. Pour les médecins allemands qui ont adopté la doctrine de Virchow sur le point d'anatomie pathologique, elle n'est qu'une des formes que peut revêtir un produit qu'on retrouve à l'état normal dans certains tissus, et la maladie dite lardacée rentre dans le cadre plus étendu des dégénérescences amyloïdes. On a vu à propos de l'histoire physiologique des corps amylacés, que, suivant Virchow, ces corpuscules ont des caractères définis qui les rapprochent de l'amidon, et qu'en particulier ils prennent au contact de l'iode la couleur bleue caractéristique; cette réaction décisive pour les corps amylacés nor-

maux ne s'applique plus aux corps amylacés pathologiques qui ne se colorent que par l'iode additionné d'acide sulfurique, et qui même, en présence de ce réactif, sont loin d'avoir toujours une coloration bleue manifeste. Les corpuscules amyloïdes, ainsi que leur nom même l'indique, ne sont donc que des productions ayant une certaine ressemblance avec les corps amylacés proprement dits, ressemblance assez contestable pour qu'on soit autorisé à les rapprocher, d'une part, de la graisse, de l'autre, de la cholestérine, et qu'en somme on ne soit rien moins que fixé sur leur nature véritable.

En donnant à la dégénérescence lardacée le nom de *dégénérescence amyloïde*, les observateurs allemands sont donc bien loin d'avoir décidé la question, ils ont pris pour terme de comparaison un produit histologique lui-même assez mal connu, au lieu de se contenter d'une comparaison plus grossière empruntée à l'aspect du lard, de la cire ou d'une rave. En apparence, ce changement de dénomination n'a pas d'autre signification, au fond il a eu et il a encore une assez grande importance. Établir l'analogie d'un produit pathologique avec un élément normal de certains tissus, c'est préparer les voies à un rapprochement plus intime, c'était surtout être conséquent avec l'esprit général de la doctrine que l'école actuelle de Berlin cherche à faire prévaloir.

Définitive ou non, la dénomination de corps amyloïdes est actuellement usitée dans la science, où elle a remplacé celle de dégénérescence lardacée qui répond probablement aux mêmes lésions et certainement aux mêmes symptômes, dans les cas où la maladie s'accuse par des symptômes appréciables.

Les travaux des médecins allemands sur ce sujet peuvent se diviser en deux parts: les uns se sont bornés à signaler la présence des corps amyloïdes dans divers organes, à titre de production accidentelle, ou tout au moins secondaire; les autres ont étudié le processus morbide en rapport avec l'évolution du produit, et se sont surtout préoccupés des cas où la dégénérescence est assez étendue pour n'être plus une simple curiosité pathologique, mais pour devenir une forme de maladie.

En France, la dégénérescence amyloïde a fourni matière à peu de recherches pathologiques; M. Luys, qui a étudié les corps amylacés normaux de la peau, et dont les observations ne sont pas à l'abri des objections prévues par Mayer (*Froriep's Neue Notiz*, 1859), a recherché simplement s'il existait des corps amyloïdes chez des individus atteints d'affections diverses, et il a conclu de son examen qu'on en rencontrait toujours un certain nombre.

Nous laisserons de côté les investigations entreprises et poursuivies à ce premier point de vue, pour ne nous occuper que des observations plus significatives où la dégénérescence amyloïde avait pris d'assez

grandes proportions pour devenir la lésion principale, sinon la cause directe de la mort.

La thèse de Pagenstecher résume assez exactement l'état de la question, telle qu'elle était posée en Allemagne en 1858; on connaissait alors 31 observations, dont 10 avec affection des os, 8 avec syphilis, 4 avec tubercules pulmonaires, 2 avec albuminurie; mais, dans ces 31 cas, l'anatomie pathologique est de beaucoup supérieure à l'étude clinique à peine organisée et réduite le plus souvent à un examen d'autant plus incomplet, qu'on n'avait pas soupçonné pendant la vie l'existence du produit qu'on découvrait après la mort.

Cette prédominance de l'investigation cadavérique, qui est un des caractères de la médecine allemande de notre temps, est éminemment regrettable; elle ne donne de la lésion que les degrés ultimes; elle ne présente pas les symptômes en regard de la désorganisation, et sacrifie, au détriment de la vraie pathologie, les côtés physiologiques de la maladie. Sous ce rapport, les médecins anglais ont été plus heureux, ou mieux inspirés, quoique leurs observations laissent encore bien des *desiderata;* mais les travaux anglais sont évidemment restés à peu près inconnus à l'auteur qui, suivant les habitudes de son pays, borne volontiers son érudition aux recherches de ses compatriotes.

A cette époque, on avait trouvé la dégénérescence amyloïde sous forme d'infiltrations dans les parois des artères, où elle avait été signalée par Hodgkin, dans les ganglions où il l'avait surtout observée, et où depuis elle paraît avoir été rencontrée très-rarement, dans les reins, dans le foie, dans la rate, dans le canal intestinal, dans les nerfs, les poumons, les cartilages, et même dans les muscles. Les faits ainsi recueillis suivant le hasard des autopsies n'étaient susceptibles d'aucune coordination.

Virchow a consacré un chapitre de sa pathologie cellulaire à l'étude des corps amyloïdes. Bien que son ouvrage, récemment traduit en français, soit devenu accessible à tous les lecteurs, il n'est pas hors de propos d'en résumer les points essentiels; nous serons ainsi dispensés de revenir sur les mémoires assez nombreux qu'il a publiés dans ses *Archives pour l'anatomie pathologique.*

Les artérioles sont le plus souvent le point de départ et le siége de la transformation amyloïde, qui de leurs parois s'étend aux portions voisines, ou à ce qu'il appelle le *territoire* histologique de l'artère. A mesure que les parois sont altérées, le calibre du vaisseau se retrécit; de là un obstacle au cours du sang, et la décoloration; chaque fibre-cellule est remplacée par un corps compacte, homogène, qui perd bientôt tout aspect celluleux, pour constituer une masse pâle et friable. On suit surtout cette dégénérescence dans le foie. En isolant par la pensée un acinus hépatique, on trouve 1° une portion centrale occupée par l'infiltration pigmentaire, 2° une zone moyenne décolorée, environnant les ramifications de l'artère, décolorée, transparente, amyloïde, et 3° enfin la zone

externe, en rapport avec les branches de la veine-porte, infiltrée de graisse. Par l'évolution progressive de la lésion, la cellule hépatique devient un corps amyloïde homogène, sans couches concentriques, comme on les trouve dans les corps amylacés, sans division intérieure, sans traces en un mot de la cellule primitive.

L'altération tend le plus souvent à se généraliser; elle paraît déterminée par un apport de matière altérée dont le sang aurait été le véhicule; mais c'est là jusqu'à nouvel ordre une supposition dépourvue de preuves directes. Virchow incline aussi à croire que l'infiltration amyloïde des ganglions est pour beaucoup dans la production de la dyscrasie, bien qu'il n'ait pas déterminé l'ordre de fréquence des diverses localisations qu'il indique. Quant aux symptômes correspondants aux altérations, il se borne à les énoncer en ces termes : d'un côté, nous trouvons un état cachectique très-prononcé, de l'autre, le phénomène si fréquent de l'hydropisie, avec toutes les lésions que l'on comprend sous le nom de *maladie de Bright.* Dans presque tous les cas où la maladie a atteint un degré très-avancé, les malades sont plongés dans un marasme profond. Dans quelques observations, on ne trouve pas une seule artériole dans toute l'étendue du tube digestif, qui ne soit atteinte par la dégénérescence, et cette transformation est décisive, en ce qu'elle supprime la résorption, et crée une tendance à la diarrhée.

A l'œil nu, la transformation amyloïde n'est appréciable que par l'application du réactif iodé; au microscope, elle présente les caractères que nous avons indiqués, et qui, variant suivant les périodes, sont loin d'avoir toujours une égale évidence.

Ainsi, d'après les idées de Virchow, l'obstacle à la circulation du sang dans les artérioles serait le fait dominant; il serait dû à une gêne toute mécanique, apportée aux fonctions des vaisseaux, et plus tard, par un mode encore indéterminé, le produit amylacé envahirait les parties voisines, qu'il détruirait successivement pour se substituer aux cellules normales. Cette explication est trop conforme à la théorie générale de l'auteur, pour qu'on ne reconnaisse pas qu'elle a dû le séduire, elle répond trop exactement à une idée préconçue, pour qu'on l'adopte sans autre contrôle.

Les observateurs allemands, la plupart élèves du professeur de Berlin, se sont surtout appliqués à suivre, dans chaque organe spécialement affecté, la marche de la dégénérescence amyloïde. Parmi ceux qui se sont voués à cette étude, il faut citer au premier rang Friedreich.

Dans ses recherches sur les corps amyloïdes du poumon, il était arrivé à cette conclusion que ces corps prenaient naissance dans la fibrine des petites masses de sang extravasé, la fibrine se coagulant par couches concentriques, et plus tard subissant la transformation amyloïde. Le seul fait qui, en dehors des organes pulmonaires, ait paru confirmer cette donnée, est une observation du professeur Linhart, qui, dans une

hématocèle, constata la réaction par l'iode la plus manifeste dans tous les dépôts fibrineux anciens, sans traces d'organisation.

Plus tard, Friedreich étudia avec détails la dégénérescence des reins et de divers autres organes ; mais son mémoire le plus intéressant peut-être est celui qu'il a publié en collaboration avec le chimiste Kekulé, de Gand ; on y voit au mieux quelles incertitudes règnent encore sur la nature intime des productions amyloïdes.

Voici, en peu de mots, le fait qui a fourni la matière de cette longue étude, moitié anatomique, moitié chimique.

Femme de 36 ans. A l'automne de 1856, accès de fièvre intermittente, avec douleurs dans la région de la rate, se prolongeant irrégulièrement pendant une année ; vomissements et diarrhée revenant par intervalles ; amaigrissement. Dans l'automne de 1857, ascite, paracentèse abdominale.

La malade entre à l'hôpital académique de Heidelberg, le 14 janvier 1858.

On constate une maigreur considérable, de l'œdème des membres inférieurs, tous les signes de l'anémie. Le foie est dans les dimensions normales, la rate double de volume; épanchement abdominal, urine foncée, rare (1018), légèrement albumineuse ; diarrhée rebelle. — Le 30 janvier, nouvelle ponction abdominale, suivie d'une amélioration sensible. Les accidents se reproduisent ; — le 16 février, troisième paracentèse ; quatrième opération le 18 mars. — Le 29, la malade succombe, dans le dernier degré de l'épuisement.

A l'autopsie on constate, outre les lésions secondaires faciles à prévoir, les altérations microscopiques suivantes : dans le foie, dégénérescence amyloïde peu intense des parois de quelques vaisseaux sanguins, sans transformation analogue des cellules; une partie de la rate est complétement transformée en matière amyloïde : vaisseaux, lacis fibreux, cellules, tout est devenu une substance complétement anémique, transparente, et richement colorée par le réactif iodo-sulfurique de Virchow; dépôts amyloïdes dans les reins, les poumons, la muqueuse de l'intestin ulcérée par places. Ajoutons à ces caractères, que la malade portait diverses lésions osseuses et autres, de nature à faire croire à l'existence d'une syphilis constitutionnelle ; ajoutons aussi qu'il n'est pas fait mention de l'état des ganglions.

Outre l'intérêt clinique et anatomique qu'elle présente, cette observation permit un examen attentif du produit déposé en quantité si considérable dans la rate.

Les questions, que les deux auteurs cherchent à résoudre, furent de savoir : 1° si la rate altérée contenait des quantités exceptionnelles de cholestérine, qui expliquassent la réaction par l'iode additionné d'acide sulfurique; 2° si elle renfermait un corps qui chimiquement rentrât dans la classe des substances amylacées. Des expériences poursuivies dans ces deux sens, ils se crurent autorisés à conclure : 1° que la rate

contenait en effet de la cholestérine en notable proportion, mais que la cholestérine n'était pas la cause de la réaction : 2° qu'elle ne renfermait aucun corps chimiquement analogue à l'amidon ou à la cellulose. Ils admirent que, conformément aux vues que Friedreich avait exposées à propos des transformations amyloïdes des dépôts sanguins du poumon, la dégénérescence était due à une transformation d'un produit albumineux. L'altération amyloïde rentra ainsi, à leurs yeux, dans la classe des composés protéiques, qui ont déjà fourni si ample matière à toutes les hypothèses chimico-anatomiques.

Que sera-ce si à ces suppositions on ajoute celle de Mayer, qui croit avoir saisi un rapport de causalité entre les corps amyloïdes des animaux et la production chez ces animaux d'entozoaires de diverses espèces.

Nous ne pouvons, dans ce résumé très-succinct, passer en revue tous les organes où on a constaté la dégénérescence amyloïde. Nous avons indiqué les altérations du poumon, de la rate, des ganglions, mais nous croyons utile d'insister davantage sur la transformation amyloïde des reins. Pour ces organes, en effet, il ne s'agit pas seulement de noter un produit pathologique nouveau, mais de savoir si l'unité de la maladie de Bright doit ou non être décomposée et si on n'a pas, sous la même dénomination, réuni des modes d'altération différents, parmi lesquels les produits amyloïdes réclameraient une place distincte.

Pour Virchow, il y aurait lieu de séparer d'abord la forme simplement inflammatoire de la maladie de Bright qu'il désigne sous le nom de néphrite parenchymateuse ; une seconde forme dans laquelle le tissu interstitiel est surtout modifié, et enfin probablement une troisième due à l'altération amyloïde des artères afférentes du glomérule.

A cette division toute anatomo-pathologique, le professeur Traube a essayé de rattacher l'histoire clinique de la dégénérescence amyloïde des reins. Bien que la tentative soit restée fort imparfaite, elle mérite d'être signalée pour deux raisons. D'abord parce que l'auteur a recueilli un certain nombre d'observations détaillées qu'on consultera toujours avec fruit, dût-on ne pas adopter les conclusions, et en second lieu parce que Traube s'est trouvé ramené par l'examen des faits aux idées exposées par Wilks sur la coïncidence de l'altération amyloïde avec diverses espèces de cachexies.

Sept observations ont été publiées en 1858 par l'auteur (*Allgem. med. cent. Zeit.*) et cinq autres en 1860 (*Deutsche Klinik.*, janvier et février). Les sommaires des cinq dernières observations qui donnent une idée incomplète du contenu, mais que nous reproduisons, ne pouvant traduire ici les observations tout entières, sont ainsi formulées :

1° Homme, 34 ans. Hémiplégie gauche, d'origine syphilitique, à laquelle viennent se joindre les signes d'une dégénérescence lardacée des reins. Plus tard, épanchement pleurétique gauche considérable. Mort par suite d'un érysipèle. Dans ce cas on peut constater que la sécrétion

de l'urée était diminuée par le fait de la maladie, et qu'elle était accrue par l'emploi de diurétiques énergiques, en même temps que s'augmentait la sécrétion du liquide urinaire ; que la dégénérescence lardacée des reins, comme les autres affections rénales qui abaissent le chiffre des matériaux solides de l'urine, favorise la production d'inflammations secondaires des membranes séreuses (pleurésie, péritonite).

2° Homme, 34 ans. Anciennes cicatrices syphilitiques du pharynx et du foie; catarrhe pulmonaire et vésical chroniques; dégénérescence amyloïde des reins; pneumonie terminale avec quelques points de gangrène.

3° Homme, 36 ans. Tubercules pulmonaires; hypertrophie du ventricule droit du cœur. Dégénérescence lardacée des reins, de la rate, et probablement du foie; amélioration sous l'influence de l'huile de foie de morue. Dans ce fait, qui ne s'est pas terminé par une autopsie, le diagnostic a été établi d'après l'hypertrophie de la rate, sans fièvre intermittente antécédente et sans arrêt de la circulation veineuse, d'après l'état des urines fortement albumineuses et dont le poids spécifique varie de 1,007 à 1,014.

4° Homme, 43 ans. Traces d'une affection osseuse guérie depuis longtemps; rétraction du rein sous l'influence de la dégénérescence amyloïde; hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur; tension intense du système de l'aorte. Amblyopie par dépôt hémorrhagique dans la rétine; accès de céphalalgie, pneumonie à marche rapide, péricardite, œdème pulmonaire, mort. Urine fortement albumineuse. La diminution de volume des reins sous l'influence de la dégénérescence mérite d'être notée.

5° Homme, 21 ans. Diminution notable du volume des reins à la suite de la transformation amyloïde. Les petites artères de la rate et du canal intestinal donnent avec l'iode la réaction caractéristique. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche; hémorrhagies nasale et pulmonaire, dépôts hémorrhagiques sous-cutanés. Pneumonie. Mort.

On peut, par ces seules indications, voir combien de phénomènes pathologiques sont venus se réunir dans ces observations qui portent toutes sur de longues maladies terminées par des accidents aigus. On comprend aussi quelles difficultés doit rencontrer le diagnostic quand il embrasse un tel complexus de symptômes. Néanmoins Traube a cru pouvoir tirer de ces faits quelques règles que l'expérience devra ou confirmer ou infirmer, et que nous nous bornerons à énumérer.

1° Une urine albumineuse, limpide, jaune pâle et d'un poids spécifique peu élevé, sous des volumes variables, indique ou la dégénérescence lardacée, ou une diminution de volume des reins qui peut être due à une néphrite diffuse non suppurante.

2° Si le malade qui rend une urine ainsi constituée présente des signes de syphilis constitutionnelle, d'affection scrofuleuse chronique des os, de tuberculisation pulmonaire à marche lente, il y a lieu de supposer une altération amyloïde des reins.

3° Cette supposition acquiert plus de probabilité si le foie et la rate ou si la rate seule est hypertrophiée, sans fièvre intermittente antécédente et sans stase veineuse, et si en même temps il existe de la diarrhée.

Traube attache également une certaine importance à la combinaison avec ces signes d'une dilatation du cœur.

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir tout ce que ces données diagnostiques ont d'insuffisant, sinon de contestable, et cependant elles représentent à peu près les notions cliniques les plus positives. L'indécision du diagnostic serait encore bien plus frappante, si nous cherchions à analyser les observations relatives aux altérations amyloïdes d'autres organes ou d'autres appareils.

En résumé, et pour réduire à quelques propositions le peu que nous savons aujourd'hui sur ce mode de dégénérescence qui appelle de nouvelles études, et qui dès à présent méritait d'être signalé à l'attention des observateurs, on peut dire :

Que les dégénérescences lardacée, cireuse, amyloïde, répondent à une seule et même lésion, dans laquelle des subdivisions plutôt pressenties que déjà déterminées pourront être ultérieurement instituées soit d'après la forme microscopique du produit, soit d'après sa réaction chimique, soit d'après son siége et son plus ou moins de diffusion;

Que l'altération est constituée histologiquement par une substance paraissant occuper les parois des artères et secondairement les cellules du parenchyme, et composée d'abord de corpuscules homogènes, transparents, sans noyaux, sans membrane appréciable, de forme très-variable, se fondant plus tard en une masse plus ou moins considérable, paraissant s'infiltrer dans les éléments du tissu qu'elle fait successivement disparaître, en changeant à la fois leur couleur et leur consistance;

Que la coloration par l'iode ou par l'iode et l'acide sulfurique ne peut être que provisoirement considérée comme étant à elle seule suffisamment caractéristique;

Que le produit, quoique plusieurs observateurs aient soutenu ces diverses opinions, n'est ni de la cholestérine, ni de l'amidon, ni de la cellulose, ni une substance végétale plus ou moins modifiée;

Que les faits cliniques recueillis jusqu'à présent ne sont ni assez nombreux ni assez décisifs pour permettre de constituer un type morbide correspondant à la lésion soit généralisée, soit localisée dans quelques organes;

Que la maladie lardacée semble plutôt répondre à des phases encore indéterminées de quelques cachexies, telles que la syphilis, la tuberculisation, etc., que former une cachexie spéciale et essentielle.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Greffes animales (*Nouvelles observations de*), par MM. Gant, Sosso et Azam. — La science compte aujourd'hui bon nombre de faits de portions de tissus ou d'organes, d'appendices, presque complétement détachés du corps ou même détachés entièrement, et qui, réappliqués en contact avec les parties centrales, ont repris racine et ont évité aux malades de cruelles mutilations. Il est bon de mettre sous les yeux des médecins ces faits, qui témoignent de la puissance curative et réparatrice de la nature, et qui sont propres à les détourner de l'idée de sacrifier des parties qu'ils pourraient conserver. Voici trois faits de ce genre :

Observation Ire. — Le 3 mars dernier, on apporte au Royal free hospital un jeune homme de 20 ans, dont la moitié antérieure de la langue était presque entièrement coupée. Ce jeune homme avait sa langue hors de la bouche lorsque le choc violent du brancard d'une voiture contre le menton, en rapprochant les arcades dentaires, avait produit cette mutilation. La moitié antérieure de la langue ne semblait plus tenir qu'à quelques filaments; il semblait donc qu'il y avait peu d'espoir d'en obtenir la réunion au reste de l'organe. Cependant M. Gant crut qu'il était indispensable de la tenter. Après avoir arrêté l'hémorrhagie, ce qui ne fut pas sans quelque difficulté, il rétablit la continuité des parties au moyen de trois points de suture entrecoupée en haut et autant en bas. Comme on s'y attendait, il survint un peu d'inflammation et de gonflement. Toujours est-il cependant que lorsqu'on procéda à l'examen des parties, le 5 mars, la réunion avait eu lieu par première intention. Une cicatrice solide se forma les jours suivants; mais la sensation était bien moins parfaite sur la partie latérale droite que sur la gauche de l'organe, parce que la séparation avait été bien plus complète à droite.

Obs. II. — Un garçon de 11 ans, occupé à sonner les cloches, eut le petit doigt pris entre une cloche et la muraille; ce doigt, presque entièrement détaché du corps, ne tenait plus à la première phalange que par un petit lambeau de tégument, que M. le Dr Sosso, l'auteur de cette observation, eut un instant l'idée de couper. Réfléchissant cependant qu'il n'y avait aucun inconvénient à attendre, que peut-être il serait possible de lui conserver le doigt, ce médecin, après avoir trempé de la charpie dans une infusion tiède d'arnica, en enveloppa le doigt et maintint les parties en rapport à l'aide de deux petites attelles en car-

ton, en même temps que, pour plus de sûreté, il lui donnait pour support le doigt annulaire. Les fomentations d'arnica furent continuées pendant qu'on surveillait attentivement les choses au point de vue de la production de la gangrène. Fort heureusement il ne survint rien de pareil : les tissus déchirés se réunirent graduellement, les os fracturés se consolidèrent, et le doigt fut conservé en entier, avec la liberté de ses mouvements. (*Bulletin de thérapeutique,* 15 août 1860.)

Obs. III (M. Azam). — Le 5 mai 1860, Jean Desplats, de Talence, près de Bordeaux, façonnait un morceau de bois avec une hachette très-tranchante; un coup mal dirigé porte sur l'index de la main gauche, et, le taillant en bec de flûte, en enlève 3 centimètres, suivant une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. La ligne de séparation partage l'ongle en deux, rase latéralement la phalangette, sur laquelle l'instrument a dû glisser, et emporte la pulpe du doigt presque en entier. La douleur et la perte de sang amènent une syncope complète.

Un voisin présent à l'accident donne au blessé les premiers soins, et lorsqu'il est revenu à lui, c'est-à-dire après environ dix minutes, il a l'heureuse idée de ramasser la partie séparée et de la replacer sur la plaie, puis il entoure le doigt d'un morceau de linge recouvert de baume de copahu.

Trois heures après, le malade se présente dans ma salle d'hommes, non pour y demeurer, mais pour demander un conseil. L'interne-adjoint, M. Vergely, qui se trouvait dans le service, dépanse le malade avec soin, constate que la séparation a été complète, et entoure le doigt de bandelettes de toile-Dieu soigneusement imbriquées. Le malade ne souffre que très-peu.

Trois jours après, Desplats vient à l'heure de la visite; il n'a pas souffert; le pansement est respecté, mais je puis constater qu'il ne s'en échappe aucune humeur gangréneuse. Après trois ou quatre jours, il se présente de nouveau, et je reconnais qu'un stylet introduit à l'extrémité de la pulpe, entre deux bandelettes, est parfaitement senti par le malade. Le succès de la greffe me paraît certain; cependant une portion de la pulpe a une couleur noire qui me fait craindre un sphacèle partiel.

Le quatorzième jour, les bandelettes sont enlevées complétement; la portion noirâtre de la pulpe n'était autre chose qu'un caillot de sang épanché sous l'épiderme mortifié. La pulpe est entière, et tout le lambeau présente une adhérence parfaite; l'épiderme seul est mortifié. Une ligne cicatricielle ovalaire indique, de la manière la plus évidente, que le lambeau était complétement séparé, et restera la preuve indélébile du succès de cette tentative, qu'en pareil cas on ne saurait trop imiter. (*Journal de médecine de Bordeaux,* 1860, nº 7.)

Leucocythémie; observation par le Dr G. Shearer. — James Y..., âgé de 24 ans, meunier, fut reçu dans le service de M. Gairdner le

6 août 1859. Il avait eu, pendant la dernière quinzaine, des épistaxis répétées, bientôt suivies de céphalalgie et d'une lassitude générale. C'était un homme de forte taille, assez gras, mais à fibre molle et flasque. A son entrée, il avait le teint extrêmement pâle, anémique, la face comme pâteuse; il se plaignait de céphalalgie frontale, d'une langueur générale qui l'empêchait de se livrer à aucun effort; pupilles largement dilatées; gencives molles, spongieuses, saignant facilement; haleine fétide, appétit conservé, selles régulières. Rien d'anormal dans les organes de la respiration et de la circulation.

Le 9 août, épistaxis abondante, qu'on arrêta cependant facilement par le tamponnement. On prescrivit de petites doses de sulfate de magnésie et l'acide sulfurique à l'intérieur.

Le 10, on constata une augmentation de volume manifeste du foie et de la rate (5 pouces de matité verticale pour chacun de ces organes). Dans le sang, examiné au microscope, on constata une augmentation énorme de globules blancs. Le malade se plaignait de douleur dans les lombes; l'urine fournissait un dépôt assez abondant d'acide urique et d'urate d'ammoniaque.

Le 15, un peu d'épistaxis.

Le 16, hémorrhagie assez abondante par les gencives. — Application de jus de citron, d'alun, et de teinture de myrrhe, sur les gencives; carbonate de fer à l'intérieur.

Le 20, le malade se plaint d'une aggravation de la céphalalgie, de somnolence; le pouls monte à 90.

Le 21, frisson assez intense, face bouffie, expression un peu typhoïde. — On supprime le fer.

Le 22, pouls à 96; langue sèche, brune, fendillée; tendance au sommeil; le malade est constamment plongé dans un état voisin de la torpeur, d'où il est cependant facile de le tirer; il ne se plaint que de sa céphalalgie. Quatre selles diarrhéiques.

Le 23, persistance de la fièvre, nausées, douleurs vives dans les reins; urine peu abondante, fortement albumineuse. — Bitartrate de potasse, 4 grammes.

Le 27, épistaxis qui dure plusieurs heures et ne s'arrête qu'à la suite de tamponnement. — Acide gallique à l'intérieur.

Le 28, l'épistaxis se renouvelle par l'ablation du tampon; vomissements grisâtres, contenant un grand uombre de globules sanguins.

Le 29, affaissement progressif; mort.

Autopsie. Rate de consistance normale, volumineuse, pesant 650 gr.; les corpuscules de Malpighi paraissent plus abondants et plus volumineux qu'à l'état normal. Foie volumineux, pesant 2 kilogr. 950 gr. parenchyme friable, apparemment graisseux, présentant une coloration rosée. L'estomac ne contenait pas de sang, mais sa muqueuse était le siége d'un grand nombre de pétéchies. Reins pâles; muqueuse du bassinet épaissie et congestionnée (cause probable de l'albuminurie); ec-

chymoses disséminées sous la plèvre viscérale des deux côtés. Poumons emphysémateux, sains d'ailleurs. Cœur normal, contenant des caillots décolorés; pétéchies sous le péricarde et sous l'endocarde. Le sang contenait une proportion très-considérable de globules blancs, on en comptait jusqu'à 70 dans le champ du microscope; les globules rouges étaient au contraire moins nombreux et moins colorés qu'à l'état normal. (*Edinburgh medical journal*, juillet 1860.)

Cette observation reproduit la plupart des caractères propres à la leucocythémie splénique. M. Schearer ajoute qu'il a en ce moment sous les yeux un exemple de *leucocythémie lymphatique* (Virchow), dans lequel presque tous les ganglions lymphatiques extérieurs sont hypertrophiés, tandis que la rate a conservé son volume normal. Dans ce cas, comme cela est la règle, les globules blancs sont généralement plus petits que dans la leucocythémie splénique. Dans l'observation qui précède, les ganglions lymphatiques n'étaient pas affectés. On n'a pas non plus noté ces productions particulières, analogues à du tissu lymphatique, qui ont été remarquées dans différents organes chez des sujets affectés de leucocythémie. Comme ces lésions sont rares et encore peu connues, nous ajoutons ici deux observations qui n'ont pas été jusque-là publiées en France, et où l'on retrouvera les principales formes des productions en question. La première observation appartient à M. Page, qui l'a publiée dans le *British medical journal* (1859, n° 20); la seconde, de M. Boettcher, a paru dans les *Archives* de Virchow, t. XIV.

I. *Leucocythémie; gonflement de la rate et des ganglions lymphatiques; noyaux lymphatiques dans le foie et la rate.* — Une servante, âgée de 34 ans, d'une bonne santé antérieure, avait eu, un mois avant son entrée à l'hôpital, un accès de fièvre, auquel avait succédé une tuméfaction de l'hypochondre gauche, et enfin un œdème des jambes.

Le 9 février 1856, jour de son entrée, elle se plaignait de douleurs brûlantes au niveau de la rate, qui était très-tuméfiée; constipation; langue sèche et brune; pouls à 108, plein et mou; aspect cachectique; sommeil agité. — Fomentation sur l'abdomen, *blue pills*, mixture saline.

Le 13, érysipèle de la tempe droite, qui dura trois jours, après lesquels la malade se trouva mieux. — Vin de Porto.

Le 21, abdomen plus tuméfié, fluctuant. — Quinine.

Le 27. Dyspnée, douleurs violentes dans le dos; œdème des extrémités inférieures; un peu d'albumine dans l'urine.

Le 29. Douleurs extrêmement violentes dans le flanc; la malade n'éprouve quelque soulagement qu'en y exerçant des frictions continuelles; gonflement dur et indolent des ganglions cervicaux et inguinaux.

2 mars. Délire; teint jaune sale. Mort.

Autopsie. Épanchement dans toutes les cavités séreuses. Les ganglions bronchiques et médiastinaux antérieurs sont normaux; ceux du cou, de

la base du cœur, du mésentère et de l'épiploon gastro-hépatique, les sus-pancréatiques, prévertébraux, iliaques et fémoraux, sont volumineux, durs, et présentent une couleur de chair pâle; corps thyroïde volumineux; reins granuleux, çà et là décolorés.

Le foie, très-volumineux, contient de petits noyaux blanchâtres, de volume variable; les plus volumineux ne sont pas plus gros qu'un pois.

La rate pèse 4 livres, elle descend jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure; elle présente une coloration bleu noirâtre au dehors; en y pratiquant des incisions, on trouve des noyaux analogues à ceux du foie.

La face interne de la dure-mère est revêtue d'une couche très-mince de fibrine molle; cerveau normal.

Le Dr Ogle, qui se chargea de l'examen microscopique, trouva dans les ganglions engorgés et dans les noyaux malades du foie et de la rate, un grand nombre de corpuscules blancs et de cellules analogues aux globules purulents, et quelques cellules ou vésicules volumineuses renfermant 1 à 4 noyaux de grandes dimensions. Le sang de la veine splénique et des veines cave inférieure et azygos contenait en outre de grandes cellules contenant 7 ou 8 noyaux très-gros.

II. *Leucocythémie ; tumeurs lymphatiques du foie et des reins.* — F. Krist, âgé de 40 ans, entra le 21 janvier 1858 dans le service du professeur Weyrich, à Dorpat; il avait eu autrefois une fièvre intermittente, et était sujet à des catarrhes des voies respiratoires.

En 1852, il souffrait de douleurs épigastriques accompagnées de fièvre pendant quelques semaines. Bientôt après, il s'aperçut d'une dureté et d'une tuméfaction de l'hypochondre droit; il perdit l'appétit, et fut pris d'une diarrhée qui persista jusqu'en décembre 1853. En 1856, il reprit de l'appétit, et les douleurs épigastriques diminuèrent.

En 1854, il remarqua un gonflement douloureux des ganglions lymphatiques de l'aisselle, du cou et de l'aine. Pendant l'été 1857, il commença à s'amaigrir: il éprouvait une grande lassitude et de la dyspnée, et transpirait beaucoup la nuit. Il s'alita en décembre.

Lors de son entrée, il était très-amaigri et avait un aspect cachectique et anémique; il présentait les symptômes d'un catarrhe bronchique; crachats muqueux abondants, etc. Le foie était volumineux, ainsi que la rate; l'abdomen sensible à la pression, l'appétit conservé. Le malade était très-abattu; son état ne changea guère pendant quelque temps. L'appétit était tantôt nul, tantôt normal; la diarrhée alternait avec la constipation, qui persista vers la fin. Les extrémités inférieures s'infiltrèrent, la faiblesse augmenta de plus en plus, l'ouïe s'affaiblit; des douleurs erratiques se montrèrent dans les extrémités.

Dans la nuit du 26 au 27 mai, survint un frisson, qui se répéta dans la matinée du 27; la peau était sèche, la respiration fréquente. Rétention d'urine, grande anxiété. Mort dans la soirée.

Autopsie. Un peu d'œdème sous-arachnoïdien ; épanchement séreux, floconneux, dans les deux plèvres ; œdème des deux poumons. Cœur volumineux, contenant des caillots mous, blanchâtres, un peu ictériques ; muqueuse laryngée et trachéale injectée, couverte d'un mucus concret ; œdème de la glotte.

Le péritoine contenait un liquide citrin.

Le foie pesait 7 livres ; sa surface était semée de granulations grisâtres, du volume d'un grain de millet ; son parenchyme, anémié, peu coloré, très-dense et résistant, avait sur une coupe l'aspect luisant de la cire, et renfermait un grand nombre de granulations analogues à celles qu'on remarquait à sa surface, et des dépôts irréguliers formés par la même substance. La veine porte contenait quelques caillots mous, friables, d'une nuance rouge clair.

La rate avait une longueur de 20 centimètres et pesait une livre et demie ; son parenchyme était dense, homogène, rouge clair, d'aspect cireux.

Le rein gauche, de volume normal, avait également une apparence cireuse ; les deux substances paraissaient homogènes, très-denses et pâles. Le rein droit avait subi les mêmes altérations, et il était en outre un peu plus volumineux qu'à l'état normal.

La muqueuse gastro-intestinale était généralement pâle, si ce n'est au niveau du cæcum et de la partie supérieure du gros intestin, où elle était le siége d'une hyperémie veineuse. Vers la fin de l'iléon, on voyait des follicules isolés tuméfiés, et en outre de petites saillies ponctuées de la muqueuse.

Les ganglions sous-maxillaires, axillaires, bronchiques, inguinaux et iliaques, ceux du mésentère et de la petite courbure de l'estomac, étaient très-volumineux, mous, gris rosés. Ceux du mésentère avaient jusqu'aux dimensions d'un œuf de poule.

Examen microscopique. Les caillots recueillis dans divers vaisseaux et dans le cœur contenaient une proportion extraordinaire de leucocythes ; ceux du cœur droit en étaient composés presque exclusivement, et renfermaient en outre des cellules plus petites, analogues à celles de la lymphe.

Les granulations grisâtres signalées dans le foie étaient composées presque exclusivement de noyaux libres, sphériques ou aplatis, et de quelques cellules nucléolaires, puis d'un stroma finement strié, d'apparence fibreuse, interposé à ces éléments ; elles étaient toutes disposées dans les parois de petits vaisseaux, qui se dessinaient sous forme de stries grisâtres sur le fond du parenchyme, et dont quelques-uns étaient oblitérés.

Dans les reins, ces dépôts n'occupaient que la substance corticale et la base des pyramides ; ils étaient situés dans le stroma intermédiaire aux canalicules, et n'étaient composés que de noyaux. Ceux-ci étaient disposés en groupes plus ou moins réguliers, dont quelques-uns étaient

renfermés dans des cellules allongées, qui ne paraissaient autres que les cellules plasmatiques.

Les artérioles droites des pyramides étaient visibles sous forme de stries luisantes ; leurs parois étaient épaissies, blanchâtres; elles se coloraient en violet quand on les traitait par l'iode et l'acide sulfurique (dégénérescence amyloïde).

Dans la rate, on voyait surtout des noyaux et des cellules libres ou déposées dans une gangue homogène ou fibreuse. Mêmes éléments dans les follicules isolés de l'intestin grêle et dans les saillies que présentait sa muqueuse.

Dans les ganglions lymphatiques enfin, on ne trouvait qu'une multiplication (hyperplasie) des éléments normaux.

La rate et le foyer dégénérés du foie présentaient, comme les vaisseaux des pyramides de Malpighi, la réaction caractéristique de la substance amyloïde.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Academie de Médecine.

Hydrologie. — Brièveté et compression du cordon ombilical. — Kyste hydatique du foie. — Monstre double de la classe des monocéphaliens. — Thrombus de la vulve et du vagin. — Porte-caustique laryngien. — Apoplexie pulmonaire. — Purpura hæmorrhagica. — Obstétrique. — Opération césarienne.

Séance du 23 *octobre*. L'Académie a entendu la lecture du rapport général sur le service médical des eaux minérales de France. Ce rapport avait été confié à M. A. Tardieu; nous en extrayons quelques passages : « Une loi récente, une réglementation nouvelle, attestent la sollicitude du gouvernement et assurent aux eaux minérales le privilége d'une protection devant laquelle cède même le droit commun de la propriété. Le service de l'inspection médicale, mieux défini, reçoit la double garantie d'une organisation hiérarchique plus forte et d'un recrutement plus sévère qui ne peuvent manquer d'élever encore dans l'avenir la considération et le mérite du personnel médical attaché officiellement aux établissements thermaux, sans menacer jamais les droits imprescriptibles de la liberté d'exercice que confère sans réserve le titre de docteur en médecine.

« Si sur un seul point, et par une application abusive d'un principe excellent, le règlement nouveau semble méconnaître le véritable caractère de la médication thermale, en affranchissant de toute surveillance et de tout contrôle l'usage des eaux minérales, en fait, les dangers trop réels de cette mesure seront d'autant plus facilement conjurés, que l'autorité de l'inspecteur et la prévoyance de l'administration iront, en quelque sorte, au-devant de la confiance du public : et il est permis de dire que cet inconvénient disparaît dans l'ensemble des améliorations considérables que réalise la réforme administrative et légale récemment accomplie dans l'organisation des eaux minérales de la France.

« L'hydrologie médicale constituée à l'état de science et rapprochée du niveau de la médecine moderne ; la pratique thermale ramenée aux saines méthodes de l'observation clinique, auxquelles elle était restée si longtemps étrangère ; la spécificité d'action et l'appropriation thérapeutique de chaque espèce d'eau minérale substituée à l'universalité banale des applications empiriques ; la recherche patiente et si utile des indications et surtout des contre-indications, jusqu'ici trop souvent négligées dans les établissements thermaux ; la révision laborieuse des analyses anciennes et l'extension des connaissances acquises sur la composition chimique des eaux minérales : tel est le programme que s'est tracé et qu'a fidèlement observé la Société d'hydrologie de Paris.

« Les publications qui ont trait à l'hydrologie tendent en même temps à se relever. Au lieu de ces écrits sans valeur dont le nombre ne compensait pas la stérilité et qui encombraient la science, on peut citer avec honneur des ouvrages récents qui attestent de sérieux efforts et dont quelques-uns sont de véritables services rendus.

« Enfin, et comme un dernier écho de cette agitation féconde qui ne peut manquer d'ajouter à la prospérité des eaux minérales, il nous sera permis de faire entendre le retentissement d'une presse spéciale née de ce mouvement même, et qui, sous une forme parfois légère et piquante, souvent instructive et sensée, répand hors du monde savant les lumières de la science hydrologique, donne à cette branche de l'art de guérir le prestige d'une mode nouvelle, et fait passer de salutaires conseils sous le charme d'une spirituelle causerie. »

Séance du 30 *octobre* 1860. M. Devilliers donne lecture du résumé d'un mémoire intitulé : *Nouvelles recherches sur la brièveté et la compression du cordon ombilical.* Les conclusions de ce travail ont été consignées par M. Devilliers dans un pli cacheté qu'il a déposé à l'Académie le 18 mai 1858. Sur sa demande, M. le président ouvre ce pli cacheté et donne lecture de la note qui y est renfermée. Voici cette note :

« La brièveté, soit naturelle, soit accidentelle, du cordon ombilical, est l'un des accidents du travail de l'accouchement dont le diagnostic présente le plus d'incertitude et de difficulté.

« Presque tous les signes considérés par les auteurs comme indiquant cet accident ne s'appliquent pas directement à lui ou ne se rencontrent que très-rarement dans la pratique.

« Je me propose de démontrer, dans un travail (c'est celui que M. Devilliers communique aujourd'hui à l'Académie) basé sur un assez grand nombre d'observations, dont la première, décisive, remonte au 28 février 1858, que les signes de la brièveté du cordon ombilical sont :

« 1° Un amoindrissement subit des mouvements du fœtus à une époque plus ou moins rapprochée du terme dans la brièveté accidentelle, ou des mouvements peu étendus pendant une grande partie de la grossesse, et surtout vers la fin, principalement dans la brièveté naturelle;

« 2° Quelquefois des douleurs utérines prématurées;

« 3° L'élévation conservée du fond de l'utérus au moment du travail, et chez les femmes dont le bassin est bien conformé, et dont l'enfant se présente d'une manière normale;

« 4° Pendant tout le travail de l'accouchement, une tension, une rigidité des parois de l'utérus, même entre les douleurs et jusqu'à l'expulsion du fœtus;

« 5° Quelquefois une douleur apportée à un point fixe du fond de l'utérus au moment des contractions;

« 6° La présence du souffle ombilical sur un ou plusieurs points de la surface de l'utérus, surtout après la rupture des membranes, mais dans le cas de brièveté accidentelle seulement;

« 7° Souvent une marche très-lente du travail de l'accouchement avec affaiblissement successif des contractions utérines dans les cas de brièveté très-prononcée (sans autre cause apparente);

« 8° Des douleurs terminales très-sensibles et comme réprimées dans les dernières périodes du travail;

« 9° Des signes de souffrance du fœtus à une époque avancée du travail, surtout les parties fœtales étant profondément engagées dans le bassin;

« 10° Une terminaison quelquefois brusque de l'accouchement et précédée ou accompagnée d'une légère hémorrhagie.

« Les signes 1, 3, 4, 6 sont les plus caractéristiques. Leur présence doit toujours engager l'accoucheur à se tenir prêt à agir s'il le faut.

« Le danger de la brièveté naturelle ne se manifeste que vers les dernières périodes du travail, et est rare. Le danger de la brièveté accidentelle se manifeste plus tôt, et provient principalement de la *compression du cordon*.

« Au reste, ce dernier accident (qu'il y ait ou non brièveté du cordon ombilical) est pour l'enfant une cause de danger plus fréquente qu'on ne le croit généralement. »

Quant au traitement, M. Devilliers, dans la note qu'il a lue aujourd'hui à l'Académie, recommande les frictions avec l'extrait de belladone

sur le col utérin, dans le but de modifier la résistance des parois de l'utérus et de son orifice, et, aussitôt qu'on le peut, de chercher à dégager ou à relâcher les anses du cordon, ou, si cela n'est pas praticable, de couper ce cordon soit avec l'ongle, soit avec un instrument, en froissant l'extrémité fœtale pour éviter l'hémorrhagie et terminer tout de suite l'accouchement. L'auteur rejette la version comme irrationnelle et dangereuse, et donne la préférence à l'emploi du forceps.

— M. Boinet présente un jeune homme guéri d'un kyste hydatique du foie par la ponction (selon la méthode de Récamier) suivie d'injections iodées, et qui avait été vainement traité d'abord par un assez grand nombre de ponctions capillaires.

Séance du 6 *novembre*. Un monstre double, de la classe des monocéphaliens, est mis sous les yeux de l'Académie par M. Depaul. Voici les principales particularités que présentait ce monstre : cordon ombilical unique; soudure s'étendant depuis la partie supérieure du sternum jusqu'à l'ombilic; thorax unique fermé en avant et en arrière; un sternum composé de deux moitiés non symétriques du sternum de chaque enfant. Le thorax est divisé en cinq cavités principales : une médiane, placée entre les deux sternums, renfermant le cœur, qui est situé verticalement; quatre latérales, formées par deux cavités doubles, contenant quatre poumons normaux. Les reins et le tube digestif présentent la disposition normale. Le cœur n'offre d'autre particularité que l'épaisseur presque égale des parois des ventricules et des oreillettes; la persistance du trou de Botal et l'existence de quatre aortes séparées, dont deux abdominales et deux fournissant les artères du cou et de la tête. La veine ombilicale, double dans le cordon, est simple dans l'abdomen; il y a trois artères ombilicales et seulement un foie.

— Une partie de la séance a été consacrée à l'obstétrique, et l'Académie a entendu la lecture d'un mémoire de M. Laborie, intitulé : *Histoire des thrombus de la vulve et du vagin, spécialement après l'accouchement. Considérations anatomiques sur le siége des thrombus et sur leur traitement.*

Nous résumerons en quelques mots les points principaux de ce travail.

L'auteur considère le thrombus de la vulve ou du vagin survenant après l'accouchement comme une affection toujours grave, puisqu'elle peut compromettre la vie des malades; la gravité varie suivant le siége occupé par l'épanchement sanguin.

M. Laborie, suivant les notions anatomiques, divise l'épanchement en trois catégories : 1° le périnéal, 2° le sus-périnéal, 3° le vaginal intra-pariétal. Dans ces divisions principales, il reconnaît certaines variétés; ainsi les thrombus périnéaux peuvent avoir leur siége au dehors de l'aponévrose superficielle, dans le sac dartoïque, entre l'apo-

névrose superficielle et la moyenne, entre l'aponévrose moyenne et la profonde. Les thrombus sus-périnéaux peuvent être situés entre l'aponévrose profonde du périnée et l'aponévrose pelvienne ou au-dessus de cette dernière.

L'étiologie des thrombus est obscure. Il est impossible, en effet, d'admettre l'influence prédisposante d'affections préexistantes, comme, par exemple, cela a été dit pour les varices. Les seules causes prédisposantes doivent être recherchées dans la structure anatomique des parties, dont la richesse vasculaire est des plus remarquables; il faut tenir compte en plus de l'accroissement marqué de cet appareil circulatoire pendant la grossesse. L'action contondante du produit qui se fait sentir sur des parties déjà si favorablement prédisposées constitue la cause efficiente habituelle.

Les thrombus périnéaux et les thrombus vaginaux intra-pariétaux n'offrent généralement que peu de difficultés pour le diagnostic; il n'en est pas de même pour les thrombus sus-périnéaux, dont le diagnostic est loin de se présenter dans les mêmes conditions de simplicité.

Faut-il inciser ces tumeurs ou les abandonner aux seules ressources de la nature? Bien qu'applicable à tous les cas de thrombus, l'incision peut être différée sans inconvénient et quelquefois être évitée dans les différentes variétés de thrombus périnéaux; elle est urgente dans les thrombus sus-périnéaux en voie de progrès et lorsque le thrombus même superficiel gêne ou entrave complétement les fonctions des organes extra-pelviens.

— Avant de se former en comité secret, l'Académie a pu voir un nouvel instrument destiné à pratiquer la cautérisation du larynx, qui lui a été présenté par M. Trousseau, au nom de M. Fournié, de l'Aude.

— M. Houssard, correspondant de l'Académie, à Avranches, a lu dans cette même séance un mémoire *sur l'apoplexie pulmonaire par congestion.* L'auteur, après avoir rapporté un fait d'apoplexie pulmonaire qu'il a eu l'occasion d'observer il y a une quinzaine d'années environ, trace l'histoire de l'apoplexie pulmonaire congestive. Cette variété d'apoplexie pulmonaire n'est point la variété ordinaire décrite et signalée par les bons observateurs, dans laquelle les malades expectorent plus ou moins abondamment du sang de couleur noir-jais, à la suite d'une véritable déchirure du tissu pulmonaire, et qui entraîne rarement une mort immédiate; mais c'est une apoplexie pulmonaire, par congestion, sans déchirure du poumon, se terminant d'une manière prompte, soit par la mort, soit par la résolution, quand l'intervention de l'art est assez active.

Ce genre d'apoplexie, qui se lie presque toujours à une lésion primitive du cœur, se déclare d'une manière assez brusque, le plus habituellement la nuit, pendant le sommeil, après un repas copieux.

Elle se reconnaît aux signes suivants : oppression considérable, anxiété précordiale, battements du cœur vifs et forts, altération de la face qui est pâle ou violacée, et couverte d'une sueur froide ; expectoration spumeuse, blanche ou légèrement rosée ; fréquence du pouls, petit, quelquefois insensible ; respiration fréquente, courte, accompagnée le plus souvent d'un râle bruyant; râle sous-crépitant et râle muqueux prononcé.

Les moyens à opposer à cette affection sont: la saignée générale, les sinapismes et les pédiluves sinapisés, la position verticale, et plus tard les dérivatifs sur le tube intestinal. M. Devergie, à l'occasion de cette lecture, rappelle qu'en 1834 ou en 1836, il a lu à l'Académie un mémoire sur les morts subites, mémoire basé sur 45 autopsies, et tendant à détruire cette opinion accréditée jusqu'alors en médecine, que la mort subite est due à une *apoplexie cérébrale*, dite *foudroyante;* tandis qu'il n'en est qu'une produisant ce genre de mort, celle qui résulte de l'épanchement sanguin dans la protubérance annulaire; 39 fois sur 45 la mort subite provient d'une congestion pulmonaire.

Séance du 12 *novembre* 1860. La séance publique a été courte ; après un rapport de M. O. Henry sur les eaux minérales de Quezac (Lozère) et de Miral (Drôme), M. Jolly a donné lecture du rapport annuel sur les épidémies de 1859.

— M. Devergie a pris ensuite la parole pour rendre compte verbalement d'un travail adressé par M. Dubourg, de Marmande, membre correspondant, au sujet du *purpura hæmorrhagica.*

Ce travail, envoyé à peu près en même temps qu'un mémoire de M. Pize sur le même sujet, renferme trois observations recueillies par l'auteur dans une période de vingt-deux années. Dans un de ces cas, le purpura était survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde traitée par les émissions sanguines. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme atteint d'une hypertrophie du cœur, et affaibli par des saignées répétées et une dyspepsie gastralgique. Le troisième est relatif à une dame que les chagrins prolongés et une gastralgie invétérée avaient réduite à un état voisin de l'épuisement.

M. Devergie fait remarquer, avec l'auteur, relativement à l'étiologie de cette affection, que le *purpura hæmorrhagica* est généralement lié à un état d'appauvrissement du sang. Chez le premier sujet, la maladie a duré trois mois ; le deuxième a succombé (probablement à son affection du cœur), et chez la troisième malade, le purpura, après avoir duré dix-huit mois, fut très-avantageusement modifié par le perchlorure de fer. Avant l'usage de ce médicament, cette malade, comme les deux autres, avait été traitée par les moyens ordinaires (lactate, carbonate de fer, ratanhia, etc.).

A quatre heures, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 20 *novembre.* La place vacante dans la section d'accouchements et le prochain rapport de la commission chargée d'examiner les titres des candidats rendent compte des communications obstétricales, qui sont fort nombreuses depuis quelque temps. M. Mattei est venu lire un mémoire qui a pour titre : *De plusieurs points d'obstétrique, où les faits, n'étant pas en harmonie avec les principes généralement reçus, demandent des études nouvelles.* Ce travail, fort étendu, et qui ne comporte rien moins que l'étude de l'art obstétrical tout entier, est relatif aux moyens à l'aide desquels l'auteur se flatte de diminuer considérablement la mortalité à la suite de l'accouchement en ramenant toutes les phases de cette opération à leur type physiologique.

— La question de l'opération césarienne après la mort de la mère a été traitée par M. Hatin dans un intéressant travail. L'auteur soulève une grave question de responsabilité médicale, et vient demander à l'Académie quelle sera la conduite à suivre pour le médecin, qui se trouve placé entre sa conscience qui lui dit d'agir, et de sauver la vie à un enfant voué à une mort certaine sans son intervention, et la loi qui lui interdit de toucher au corps de la mère avant les limites légales.

M. Hatin se prononce pour l'opération immédiatement après le décès, et demande que le médecin soit autorisé par la loi à intervenir activement. Examinant les objections que l'on pourrait faire à cette proposition, il les réfute successivement. Enfin, appelant la statistique elle-même au secours de son opinion, il dit qu'il n'en est pas besoin pour deviner que l'autorisation demandée sauvera infiniment plus d'enfants qu'elle ne compromettra de mères, et que si, aux yeux de la société, enfants et mères ont des droits égaux à la protection, de par la statistique même l'abstention du praticien n'a plus guère d'excuse, et que son intervention immédiate devient un devoir sacré dans l'immense majorité des cas.

II. Académie des sciences.

Embryogénie. — Reproduction complète des os. — Mutisme consécutif à la fièvre typhoïde. — Emploi du chloroforme dans les accouchements. — Délire mélancolique. — Vésicule ombilicale. — Paralysie générale. — Influence fâcheuse de l'ivresse sur le produit de la conception. — Interdiction des aliénés. — Générations spontanées. — Production du sucre dans ses rapports avec la résorption de la graisse. — Délires spéciaux provenant dans le cours des paralysies générales. — Curare dans les névroses convulsives.

Séance du 15 *octobre.* — *Développement des premiers rudiments de l'embryon ; formation primitive de l'axe cérébro-spinal du système nerveux ; développement de la corde dorsale et du canal vertébral :* tel est le titre

d'un travail lu par M. Serres, qui se résume dans les propositions suivantes :

1° L'axe cérébro-spinal du système nerveux est le premier des organes qui se détache de la substance plastique qui constitue l'embryon.

2° Par suite de cette *primogéniture*, son mode de formation devient le type de la formation des autres organismes.

3° Les noyaux vertébraux par lesquels débute le canal osseux qui doit encaisser l'axe cérébro-spinal sont constamment doublés.

4° Les parties de ces demi-noyaux qui doivent constituer le corps de la vertèbre sont réunies en avant par une lame fibreuse dont la formation osseuse complète le corps de chaque vertèbre.

5° Sur l'axe de réunion des demi-noyaux des corps vertébraux, apparaît un filament cartilagineux, renfermé dans une gaîne fibreuse.

6° Ce filament cartilagineux, qui constitue la *corde dorsale*, est continu, et ne présente pas les intersections qui caractérisent la colonne vertébrale des animaux vertébrés.

7° Enfin on peut en déduire la probabilité que, dans l'histogénie microscopique, l'organisation paraît suivre, dans l'arrangement de ses éléments, les règles qui lui sont propres pour les organes eux-mêmes.

— L'Académie a ensuite entendu la lecture d'une *observation sur la reproduction complète des os*, par M. Mottet. Il s'agit d'un jeune homme, atteint de fracture comminutive et compliquée de la jambe, avec contusion, issue des fragments osseux, eschares, etc.

Le membre blessé ayant été placé dans un appareil spécial ; au bout de six mois, ajoute M. Mottet, la cicatrisation des plaies était faite dans toute leur étendue, si ce n'est à l'endroit de la fracture. A cette époque, la jambe aurait pu être amputée au lieu d'élection, mais dans de mauvaises conditions, car il eût fallu opérer près de l'articulation du genou, sur un tissu régénéré ; et de plus il existait encore une fistule près de la tête du péroné, fistule qui ne se guérit que lors de la chute des os.

Le détachement des esquilles se fit du onzième au douzième mois. Au quinzième mois de la blessure, le vide formé par l'élimination des séquestres était presque comblé ; une masse osseuse s'était formée ; elle acquérait tous les jours de la fermeté ; déjà le malade pouvait marcher avec des béquilles, et faire exécuter à son membre des mouvements dans tous les sens, sans le voir fléchir ; aujourd'hui la jambe a recouvré toute sa solidité, et elle a conservé sa longueur et sa rectitude normales.

D'après les faits que j'ai vus, dit M. Mottet, je ne crains pas de dire que l'amputation à la suite de ces fractures ne doit être pratiquée que très-rarement, et dans les cas seulement où il ne sera pas possible de temporiser.

Séance du 22 *octobre*. Les cas de mutisme consécutif à la fièvre ty-

phoïde sont assez rares; aussi trouvera-t-on quelque intérêt dans la communication suivante de M. Baudelocque: Ch. F....., soldat, âgé de 23 ans, fut affecté, en 1856, pendant la campagne de Crimée, de la fièvre typhoïde, et, dans le cours de cette maladie, le 16 mai, il perdit l'usage de la parole; c'est à titre de muet non sourd qu'il fut admis à l'hôtel impérial des Invalides; à cette époque, il ne pouvait prononcer aucun mot, ni même produire aucun son. Le 1er septembre dernier, Charles F.... vint me consulter; il était alors muet depuis plus de quatre ans, et, par suite du traitement médical que je lui ai fait subir, il a recouvré peu à peu la parole.

— L'emploi du chloroforme dans les accouchements est beaucoup plus vulgarisé en Angleterre qu'en France; peu de travaux ont été consacrés par les médecins français à la recherche de l'influence des agents anesthésiques pendant le travail de l'accouchement; c'est à l'étude de ce point d'obstétrique qu'est consacré le mémoire de M. Jeaucourt.

Pour éviter tout accident dans la provocation de l'anesthésie, dit l'auteur, il faut veiller à ce qu'il existe une rénovation incessante de l'air contenu dans la poitrine, jusqu'à l'invasion du sommeil. Si jusqu'à ce moment la respiration s'est faite toujours d'une manière égale et continue, elle ne s'interrompra pas de nouveau.

L'anesthésie chez les femmes en couches ne doit pas être poussée ordinairement plus loin que l'abolition de la sensibilité et la résolution des membres supérieurs. Sous l'influence du sommeil qu'on provoque chez elles, et avec l'aide d'inhalations bien dirigées, l'accouchement perd sa gravité ordinaire, et s'accomplit d'une manière normale, sans danger aucun, sans courir même les risques de voir le travail se suspendre ou se ralentir, si l'on prend la précaution d'administrer les vapeurs au moment que j'ai appelé d'élection, c'est-à-dire au moment de la dilatation complète du col; comme en outre les conséquences en sont toutes favorables, et diminuent la fréquence des accidents puerpéraux, on peut rassurer l'esprit public sur l'anesthésie, et la proposer à toutes les femmes en couches.

— Le délire mélancolique, considéré comme signe précurseur de la paralysie générale, a déjà été l'objet de plusieurs communications récentes, et M. Linas, en rappelant l'opinion de M. Baillarger, qui cherche à établir la spécialité de la *mélancolie hypochondriaque*, comme signe précurseur de la démence paralytique, celle de M. Brierre de Boismont, qui signale comme caractéristique de cette période la *perversion des facultés morales et affectives*, enfin celle de M. Billod, qui conclut que la *mélancolie avec stupeur* précède et annonce le plus souvent la paralysie, M. Linas, disons-nous, croit que la vérité n'est dans aucune de ces assertions prise exclusivement, mais qu'elle se trouve dans les trois réunies. En d'autres termes, le délire dépressif, précurseur de la paralysie générale, ne revêt point une physionomie spéciale, pathognomonique.

Il est susceptible de prendre non-seulement la forme hypochondriaque, mais encore toutes les autres nuances de la mélancolie.

M. Linas, s'appuyant sur l'observation clinique et sur l'autorité de MM. Calmeil, Bayle, Parchappe, Trélat, etc., croit pouvoir poser les conclusions suivantes : 1° Ni le délire hypochondriaque ni la mélancolie avec stupeur n'ont aucun caractère spécial, aucune valeur pathognomonique, relativement à la période prodromique de la paralysie générale.

2° On peut observer, au début, comme dans le cours de cette affection, toutes les variétés du délire mélancolique.

3° Cette vérité n'est pas une acquisition nouvelle dans l'histoire de la paralysie générale, et les faits rapportés par MM. Baillarger, Brierre de Boismont et Billod, ne servent qu'à lui fournir un surcroît de démonstration.

— M. Ch. Robin a donné lecture d'un mémoire sur la *structure intime de la vésicule ombilicale chez les mammifères.* Nous le résumerons en peu de mots :

Les anatomistes et les embryogénistes, qui ont décrit la vésicule ombilicale, se bornent à dire, en parlant de sa structure, qu'elle est constituée par le feuillet muqueux du blastoderme. Aucun ne s'est préoccupé de la comparaison des éléments anatomiques qui composent les parois de cet organe avec ceux de l'amnios, de la tache embryonnaire et des tissus du fœtus qui succèdent à cette tache.

Les résultats de cette comparaison sont cependant importants. Les cellules qui, par leur juxtaposition et leur cohérence, constituent les feuillets du blastoderme, ne sont pas seulement dissemblables d'un feuillet à l'autre de cet organe, comme on le savait; elles sont en outre d'espèce différente dès leur origine, et pendant toute la durée de leur existence, dans la partie dite *tache embryonnaire* et dans celle qui, continue avec elle, formera bientôt l'amnios d'une part et la vésicule ombilicale de l'autre.

Dès l'apparition des diverses parties du blastoderme, on peut constater des différences de texture entre celles dont vont provenir les organes définitifs et permanents de l'embryon et celles qui forment les organes temporaires ou transitoires du fœtus. Ainsi il n'y a pas similitude entre toutes les cellules du blastoderme; le nom de *cellules embryonnaires* ne doit plus être considéré comme servant à désigner une seule espèce d'éléments anatomiques ; mais il doit avoir un sens générique, et il s'applique à plusieurs espèces d'éléments, ayant les caractères de cellules.

Séance du 29 octobre.— La paralysie générale et ses prodromes ont encore fait les frais de cette séance, et d'abord c'est une note de M. C. Pinel dans laquelle il cherche à montrer que l'existence du délire spécial hypochondriaque, séparé de la mélancolie et de l'hypochondrie, ne se-

rait pas justifiée par une observation rigoureuse. Ce délire, revêtant tantôt la forme mélancolique, tantôt la forme hypochondriaque, et d'autres fois ces deux formes simultanément, peut, dit-il, précéder, accompagner ou suivre la paralysie générale, sans qu'il en établisse le diagnostic d'une manière positive. Enfin le délire dépressif alternait souvent dans le cours de la paralysie générale avec le délire expansif.

— M. Brierre de Boismont adresse la lettre suivante : « La question que j'ai traitée devant l'Académie et abordée il y a quatorze ans dans la *Revue* et la *Gazette médicale* est celle des modifications profondes que la folie, et en particulier la paralysie générale, font éprouver longtemps avant la constatation de la maladie au caractère, à l'humeur, à la conduite. Ce sujet intéresse au plus haut point la psychologie, la médecine légale, et ses conséquences pratiques frappent tous les bons esprits. Empêcher de flétrir un homme qui n'est qu'un malade, tel est le plan que je me suis proposé dans mes deux notes sur la folie des jeunes gens, et la perversion des facultés morales et affections dans la période prodromique de la paralysie générale. »

— M. Dehaut, à l'occasion d'une communication récente de M. Demeaux, concernant l'influence fâcheuse de l'état d'ivresse du père sur le produit de la conception, cite à l'appui de son opinion les deux faits suivants qui lui semblent bien caractéristiques, mais qui ne le sont pas.

Le jeune X...., âgé de 15 ans, est épileptique depuis l'âge de 18 mois. Au moment de la conception de cet enfant, le père, grand buveur, finissait, pour faire usage de son expression, une neuvaine bachique.

Pour le second fait, on a également l'aveu du père : le sujet, âgé aujourd'hui de 22 ans, est épileptique depuis son jeune âge.

— M. de Castelnau adresse une note sur l'interdiction des aliénés, note dans laquelle il cherche à appeler l'attention sur les conditions physiologiques auxquelles il faut avoir égard, pour que des mesures judiciaires destinées à garantir les intérêts de personnes supposées incapables de les défendre elles-mêmes deviennent par le fait plus préjudiciables qu'utiles.

Séance du 5 novembre. A plusieurs reprises l'Académie a reçu des communications sur la théorie des générations spontanées. Dans une note récente sur le même sujet, M. Pasteur a établi, par des expériences nombreuses, qu'il n'y a pas dans l'atmosphère continuité de la cause des générations dites spontanées, c'est-à-dire qu'il est toujours possible de prélever en un lieu déterminé un volume notable, mais limité, d'air ordinaire, n'ayant subi aucune espèce de modification physique ou chimique et tout à fait impropre néanmoins à provoquer une altération quelconque dans une liqueur éminemment putrescible. De là ce principe que la condition première de l'apparition des êtres vivants dans les infusions ou dans les liqueurs fermentescibles n'existe pas dans l'air

considéré comme fluide, mais qu'elle s'y trouve çà et là, par places, offrant des solutions de continuité nombreuses et variées, comme on doit le prévoir dans l'hypothèse d'une dissémination des germes. Il était curieux de suivre les idées que suggèrent ces résultats, en soumettant l'air pris à des hauteurs diverses au même mode d'expérimentation. C'est ce qu'a fait M. Pasteur.

Il présente trois séries de flacons remplis de matières putrescibles et d'air puisé à trois hauteurs différentes; celui de la troisième série a été puisé au Montanvert, près de la mer de Glace, à 2,000 mètres au-dessus du niveau de la mer. Dans la série de flacons dont l'air a été puisé à une faible hauteur, il s'est développé des corps organisés dans presque tous les flacons; dans la série où l'air a été puisé à une hauteur moyenne, le nombre de flacons où se sont développés des organismes a été moins grand; enfin sur les flacons de la troisième série (au nombre de vingt comme ceux des deux autres), un seul a présenté une altération du liquide putrescible. D'où M. Pasteur conclut, comme de ses précédentes expériences, que le développement des organismes est dû à des germes répandus dans l'air.

— M. Colin présente un mémoire sur la production du sucre dans ses rapports avec la résorption de la graisse et la chaleur pendant l'abstinence et l'hibernation.

L'auteur résume dans les propositions suivantes les conclusions auxquelles l'ont conduit les recherches exposées dans son mémoire :

1° La résorption ou la combustion de la graisse, la production du sucre, l'entretien de la chaleur animale à son degré ordinaire, sont des phénomènes intimement liés entre eux et dépendants les uns des autres.

2° L'abstinence chez les animaux maigres ne peut être supportée longtemps; elle y détermine très-vite un abaissement de température coïncidant avec la disparition presque complète du sucre dans le foie, le sang, la lymphe et les autres liquides normalement sucrés;

3° Chez tous les individus gras ou d'un embonpoint moyen, la durée de l'abstinence, toutes les autres conditions restant d'ailleurs semblables, paraît exactement proportionnelle à la quantité de matière grasse mise en réserve dans les tissus : tant que l'animal a de la graisse, la vie s'entretient, le sucre se renouvelle dans le foie, ainsi que dans les fluides nutritifs, et la température du corps ne baisse pas notablement.

4° Pendant l'hibernation, la production du sucre conserve une activité qui est parallèle à la résorption de la graisse.

5° Enfin, chez tous les animaux privés d'aliments, le foie éprouve des changements très-remarquables: il marche vers l'atrophie, et ses cellules perdent leur graisse à laquelle se substitue le sucre.

— Dans une note sur les délires spéciaux qui surviennent dans le cours de la paralysie générale, M. Legrand du Saulle parle d'abord du

délire des grandeurs signalé par Bayle, comme étant le signe précurseur et le symptôme de la paralysie générale. Il dit qu'en se plaçant dans les conditions où Bayle s'était mis lui-même, et en ne comptant que les cas de monomanie et de manie, on peut constater le délire ambitieux dans les quatre cinquièmes des cas de manie qui se terminent par la paralysie générale. Invoquant l'autorité de M. Calmeil, M. Legrand du Saulle établit la valeur diagnostique et pronostique de cette forme de folie.

Passant au délire hypochondriaque, il rappelle que ce délire a été signalé en 1857, par M. Baillarger, chez les paralysés mélancoliques, et que cet habile clinicien, sans considérer ce délire comme constant ni comme exclusif, croit pouvoir avancer qu'on le rencontre dans les quatre cinquièmes des cas de mélancolie paralytique.

Puis, examinant les conclusions du travail récent de M. Linas, M. Legrand du Saulle arrive à se résumer de la manière suivante :

1° Si le délire des grandeurs est aussi contesté et a soulevé un aussi grand nombre d'objections, c'est que les auteurs ont confondu des observations de nature différente, ou qu'ils n'ont tenu compte que d'une période de la maladie.

2° Personne ne prétend que ce délire soit constant et exclusif, mais par son extrême fréquence chez les paralytiques et sa rareté dans les manies simples, il n'en constitue pas moins un symptôme très-important.

3° Le délire hypochondriaque est aussi fréquent chez les mélancoliques paralytiques qu'il est rare chez les malades atteints de mélancolie simple. A ce titre, il est, comme le délire des grandeurs, un signe d'une grande valeur diagnostique et pronostique.

4° Les observations antérieures à 1857 (et toutes celles que l'on a invoquées sont dans ce cas) ne peuvent en aucune façon infirmer la proposition qui précède. Le délire hypochondriaque dans la paralysie générale est un symptôme qui, comme tant d'autres, a besoin, dans la très-grande majorité des cas, d'être recherché pour être constaté.

Séance du 12 novembre. Les travaux de M. Cl. Bernard et les expériences qui ont conduit cet habile physiologiste à regarder le curare comme l'antagoniste du phénomène morbide convulsions, ont amené M. Thiercelin à tenter l'emploi de ce poison dans les névroses convulsives, et surtout dans l'épilepsie. Il vient communiquer à l'Académie le résultat de ses expériences faites sur deux malades.

Le premier est un garçon de 23 ans, affecté d'une épilepsie congénitale héréditaire. Ses accès variaient entre 15 et 20 par mois. Sous l'influence du curare, on a vu, dans les mois de décembre et janvier derniers, les accès diminuer, et l'on n'en comptait plus que 5 par mois. La dose du curare était de 3 à 5 centigrammes sur un vésicatoire en pleine suppuration.

Le second fait est celui d'une jeune fille de 17 ans, épileptique depuis

huit ans, dont les accès revenaient presque tous les jours. Deux mois de traitement par le curare, employé de la même façon que chez le jeune homme, ont sensiblement amélioré son état. La gravité des convulsions s'est amendée d'une manière très-notable, l'appétit a augmenté et a ramené les forces et l'embonpoint. La cessation du médicament ramena la fréquence des accès, qui cessèrent de nouveau par suite de l'application de 4 centigrammes de curare sur un vésicatoire. Dans ces deux cas, M. Thiercelin n'avait pas interrompu le traitement prescrit précédemment, qui se composait surtout de valériane, d'aliments froids, etc.

VARIÉTÉS.

Séance de rentrée de la Faculté de Médecine. — Statistique des étudiants en médecine. — Association générale des médecins de France. — Nouveau journal de médecine. — Présentation des candidats à la chaire de pathologie. — Écoles secondaires de Savoie.

La Faculté de Médecine a tenu sa séance solennelle de rentrée le jeudi 15 novembre. M. le professeur Gavarret présidait l'assemblée, en l'absence de M. le doyen, que sa santé retient momentanément éloigné de Paris. M. Gosselin a prononcé le discours d'usage et il a choisi pour sujet de ce discours l'éloge de Pierre Bérard, ancien professeur de physiologie à la Faculté.

Ce travail, remarquable par une grande netteté d'exposition et une élégance sobre de développements oiseux, est presque partout une apologie des qualités qui ont naguère donné une immense popularité à l'enseignement du professeur Bérard. Nous voudrions n'avoir rien à retrancher à ces éloges, mais nous ne pouvons pas accepter toutes les vues de M. Gosselin. Ainsi nous tenons pour faible l'impulsion que M. Bérard a imprimée à la physiologie, et nous ne sommes pas tout à fait convaincus qu'il ait « fait en quelque façon sortir de sa chaire les travaux qu'il n'enfantait pas lui-même. »

L'enseignement du professeur Bérard nous semble au contraire avoir eu une influence fâcheuse sur l'avenir de la physiologie en France; il a pu faire croire à la possibilité d'une physiologie rationnelle en dehors de la physiologie expérimentale, et il tendait à substituer à une critique sérieuse et pratique les conceptions d'un physiologiste de cabinet. La physiologie française n'est dignement représentée que par ceux qui ont évité de suivre les errements de l'ancien professeur de la Faculté.

Mais, en appréciant ainsi le caractère de cet enseignement, il est juste de reconnaître, avec M. Gosselin, que l'ancien professeur de physiologie n'est pas resté, en toutes circonstances, le commentateur des opinions d'autrui.

« Aux critiques qui l'ont prétendu, dit-il, répondons qu'il a signalé

le premier l'accélération qu'imprime à la circulation veineuse, en facilitant l'action aspiratrice du thorax, l'adhérence des aponévroses aux grosses veines voisines de la poitrine; que le premier, et longtemps avant les frères Weber, il avait démontré, dans une leçon de concours, l'intervention de la pression atmosphérique comme moyen d'union entre le fémur et l'os coxal. Rappelons qu'un des premiers il a insisté sur l'existence du tissu élastique dans les dernières ramifications bronchiques, et qu'il en a déduit l'explication si claire et si rationnelle de l'affaissement du poumon après l'ouverture de la plèvre. Ajoutons enfin qu'il a souvent enrichi ses leçons de vues nouvelles, qui n'ont pas été remarquées parce qu'elles se trouvaient incorporées dans son grand enseignement. Si, par exemple, il avait publié ou communiqué aux académies ses idées sur les fonctions des nerfs de la langue, sur l'action des muscles intercostaux internes, sur les usages de divers muscles du larynx, usages qu'il indiquait d'après l'étude minutieuse de leurs insertions, il eût certainement laissé une réputation plus grande comme inventeur. »

Nous n'avons rien à retrancher aux éloges que M. Gosselin a donnés au caractère aimable, à l'esprit fin, à la bonté naturelle de M. le professeur Bérard. L'auditoire connaissait toutes ces belles qualités, et il a accueilli par de nombreux applaudissements l'orateur qui les rappelait si bien.

Après le discours de M. Gosselin, M. Grisolle a proclamé les prix de l'École pratique dans l'ordre suivant :

Grand prix : médaille d'or, M. Fournié (Eugène-Nicolas).
Premier prix : médaille d'argent, M. Bergeron (Georges).
Second prix : médaille d'argent, M. Guéniot (Alexandre).
Mention honorable : M. Baudot (Émile-Louis).

Prix Montyon : médaille d'or, M. Fenestre (Pierre-Benoît-Hippolyte).
Mention honorable : M. Bricheteau (Marie-Félix).

— La Faculté propose pour le prix Corvisart de l'année prochaine la question suivante : *De l'influence des diurétiques dans les maladies du cœur.*

— Le nombre des inscriptions prises à la Faculté de Médecine de Paris, du 2 au 24 novembre 1860, est de 1196, savoir : pour le doctorat, 1132; pour le grade d'officier de santé, 64. Sur ce nombre, il y a 293 premières inscriptions et 76 d'élèves venant soit des écoles secondaires, soit d'autres Facultés. Il y a donc 369 nouveaux élèves inscrits cette année à Paris pour suivre les cours de la Faculté. En 1859, le nombre total des inscriptions était de 988, celui des premières de 270, soit en faveur de cette année une augmentation de 208 sur le chiffre total.

Dans les neuf années précédentes, le chiffre le plus élevé a été de 1437, dont 334 nouveaux, en 1852; le plus bas est de 964, dont 151

nouveaux, en 1854. Depuis 1856, la proportion a été presque toujours croissante : en 1856, on compte 1,000 inscriptions, 1027 en 1857, 1065 en 1858 ; l'année 1859 fait seule exception.

Les registres du personnel des élèves de la Faculté de Médecine de Strasbourg, clos également après la première quinzaine de novembre, présentent les résultats suivants : doctorat, élèves civils, 163 ; élèves militaires, 231 ; officiers de santé, 8. Total, 402.

— Quelques journaux ont parlé d'une discussion récente sur le rétablissement des concours, à laquelle les professeurs et les agrégés auraient pris part dans une des assemblées de la Faculté de Médecine. Le simple énoncé de cette nouvelle eût suffi pour montrer son peu de fondement, les agrégés ne participant, en aucun cas, aux délibérations de la Faculté.

— La seconde assemblée de l'Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France a eu lieu les 28 et 29 octobre 1860, sous la présidence de M. Rayer. Un grand nombre de membres du conseil général et du conseil judiciaire, de présidents et délégués des sociétés locales, assistaient à la séance.

L'honorable président, après avoir rendu hommage à la mémoire de Bethmont, un des organisateurs de la Société *et son premier bienfaiteur,* a retracé en peu de mots le but de l'association et les résultats déjà obtenus.

Le secrétaire général a pris ensuite la parole pour exposer le compte rendu moral et administratif ; il a succinctement, dans ce long et remarquable rapport, passé en revue toutes les sociétés départementales affiliées. L'association générale se compose aujourd'hui de 53 sociétés locales comprenant 46 départements. Le chiffre du personnel, sauf 6 de ces sociétés qui n'ont pas envoyé de documents, monte à 3,108 sociétaires. Les recettes de l'association générale dans son ensemble (non compris 20 sociétés) s'élèvent à la somme de 60,219 fr. 92 c. Les dépenses, et sous ce titre sont compris les versements faits à la caisse générale, qui ne sont qu'un revirement de fonds, ont été de 20,064 fr. 24 c. L'association, dans son ensemble, possède aujourd'hui en capital placé ou en caisse la somme de 97,686 fr. 10 c.

La situation morale et financière de la Société centrale a été résumée par le secrétaire de la Société.

Dans la seconde séance, M. Paul Andral, membre du conseil judiciaire et administratif, a fait connaître les résultats obtenus par le conseil qu'il représente, et qui a accepté la mission de soutenir devant les tribunaux et près de l'autorité et d'éclairer de ses avis le corps médical, en ce qui touche aux intérêts professionnels. On peut d'abord considérer comme admis en jurisprudence que les membres des sociétés médicales peuvent agir collectivement pour la répression de l'exercice

illégal. Les consultations et les expertises que la justice demande sans cesse aux médecins reçoivent une rémunération insuffisante ; le conseil judiciaire, avec le concours de M. Tardieu, s'occupe à faire réviser le tarif de 1811, qui blesse autant la dignité du corps médical que ses intérêts matériels. Diverses questions d'une importance toute particulière ont été ensuite discutées et résolues par le jeune et savant avocat : l'une, de savoir à partir de quel moment court la prescription pour les honoraires médicaux ; l'autre, de savoir quelle interprétation doit recevoir l'article 2101 du Code, qui accorde un privilége parmi les créances aux frais quelconques de la dernière maladie. Enfin M. P. Andral a passé en revue tous les moyens judiciaires auxquels les associations médicales pouvaient recourir pour s'opposer à l'exercice illégal de la médecine.

Ces deux séances, si bien remplies, ont fourni l'ample témoignage des progrès accomplis par l'association depuis sa création toute récente. L'idée qu'on accueillait avec défiance, parce qu'on la comptait à peine réalisable, est devenue aujourd'hui une réalité, et les contradicteurs de bonne foi se sont rendus à l'évidence avec la meilleure grâce. Reste encore à éveiller le zèle des indifférents, qui ne résisteront pas davantage au dévouement actif et persévérant des membres et des fondateurs de l'œuvre.

Pendant que l'association de France poursuivait ainsi sa tâche, aux applaudissements de la presse médicale anglaise, l'association charitable, fondée à Londres dans un but analogue, mais qui n'intervient pas dans les discussions professionnelles, pour lesquelles d'autres comités ont été institués, réglait son budget pour 1861. Le comité financier alloue aux médecins tombés dans le malheur, à leurs veuves ou à leurs orphelins, des secours annuels qui montent, pour 1861, à la somme de 7,700 francs.

— Nous recevons le prospectus d'un nouveau journal fondé par M. le Dr Delasiauve sous le titre de *Journal de médecine mentale.* Notre honorable collègue n'a pas eu en vue d'élever une publication rivale à côté des *Annales médico-psychologiques ;* mais il a pensé que ce recueil justement estimé n'était presque accessible qu'aux médecins déjà versés dans la connaissance des maladies mentales, et que ce serait rendre un service à ses confrères que de les initier à une partie de la pathologie dont ils tiennent trop peu de compte. La tentative du Dr Delasiauve a toutes nos sympathies ; nous avons toujours cherché, dans les *Archives,* à montrer que l'isolement de la médecine mentale, reléguée parmi les spécialités exclusives, était à la fois une erreur et une faute, et nous ne pouvons qu'accueillir avec nos meilleurs vœux une publication destinée à resserrer les liens qui unissent toutes les branches de la pathologie. Le journal paraîtra par fascicules le 1er de chaque mois, et son prix est seulement de 5 francs par an pour la France.

— La Faculté de Médecine a arrêté, dans l'ordre suivant, la liste des

candidats à la chaire de pathologie interne : 1° M. Monneret, 2° M. Beau, 3° M. Barth. M. Béhier a ensuite obtenu le plus de voix.

— Un décret impérial en date du 24 octobre, inséré au *Moniteur*, a réglé la situation des élèves en médecine et en pharmacie des provinces récemment annexées à la France. Les écoles de médecine et de pharmacie qui existaient en Savoie sont supprimées; les diplômes de docteur en médecine ou de pharmacien obtenus avant le 1er janvier 1861, près des universités sardes, par les jeunes gens originaires des provinces annexées, et qui, par suite de cette annexion, sont devenus Français, sont équivalents aux diplômes français, avec les droits et prérogatives y attachés en France.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies inflammatoires du cerveau, par le Dr L.-F. Calmeil, médecin en chef de la Maison impériale de Charenton; 2 vol. in-8°. Paris, 1859 ; chez J.-B. Baillière.

J'ai à parler d'un livre sérieux qui résume une vie toute dévouée à la science. Élaboré pendant de longues années d'études persévérantes, ce traité magistral est l'œuvre d'un médecin dont nous estimons tous le caractère et le savoir. L'auteur n'a jamais obéi qu'à une pensée, celle de servir à l'avancement de la médecine, et toute critique inspirée par le même sentiment est sûre d'être près de lui la bienvenue. Aussi j'aborde sans préambule le fond même du sujet.

M. Calmeil est un des représentants les plus autorisés de l'école anatomo-pathologique, et il a cru que le temps était venu où la pathologie cérébrale pourrait enfin, grâce aux recherches nécroscopiques, être coordonnée scientifiquement; il a espéré, en substituant aux vagues notions des données positives, remplacer par un classement méthodique la classification artificielle et confuse dont nous sommes forcés de nous contenter. La tâche était de celles auxquelles ne suffit ni un homme ni une génération, et si M. Calmeil n'a pu l'accomplir, du moins a-t-il recueilli une somme imposante de matériaux, éclairé d'un jour tout nouveau l'histoire de certaines maladies cérébrales et préparé aux médecins qui méditeront ce savant et consciencieux ouvrage un vaste champ d'études.

On se ferait toutefois une idée fausse du livre si on comptait y trouver représentées toutes les maladies inflammatoires du cerveau; médecin en chef de la Maison impériale de Charenton, M. Calmeil a observé

dans un milieu défini où il a tenu à se renfermer strictement. Tous les malades, quelle que fût la nature intime de l'affection, avaient déliré plus ou moins longtemps, et le trouble de l'intelligence avait acquis de telles proportions qu'il avait paru nécessiter l'internement dans une maison d'aliénés. Les maladies cérébrales sans aliénation, et même celles qui se terminent par un délire ultime, sont donc exclues du cadre ou n'y figurent qu'exceptionnellement.

Je suis loin de reprocher à M. Calmeil d'avoir ainsi limité son sujet. Les traités où les médecins exposent dogmatiquement sur la foi d'autrui des choses qu'ils n'ont ni vues ni sérieusement apprises ne sont pas de ceux qu'on aimerait à donner pour modèle. M. Calmeil s'est mis à l'œuvre avec le ferme propos de ne rien emprunter à l'érudition, et de ne pas dépasser son expérience; il est resté fidèle à son principe, et ce que l'observation perd en étendue elle a chance de le compenser en précision ; mais, à si bonne fin qu'on mène une telle entreprise, il n'en est pas moins vrai que ce n'est pas sans quelque péril qu'on décompose ainsi la pathologie.

En supposant même que le fait seul du délire, et surtout d'une perversion intellectuelle qui réclame la surveillance toute spéciale d'une maison de santé, suffit à caractériser une classe distincte et indépendante d'affections cérébrales, l'observation, restreinte à ce seul type, manque de termes de comparaison. La valeur des lésions peut être ou exagérée ou méconnue, et leur relation avec les phénomènes délirants peut induire en erreur les médecins d'aliénés qui, avec une expérience moins étroitement circonscrite, eussent peut-être constaté l'existence de lésions analogues chez des individus exempts de délire. Pour ne prendre qu'un exemple, la description de l'apoplexie cérébrale faite exclusivement au sein des asiles ne donnerait de cette affection qu'une idée incomplète, parce qu'elle ne représenterait qu'un des côtés de son histoire.

J'ai dû poser tout d'abord cette réserve, sur laquelle je n'insiste pas davantage. Au point de vue social, l'aliénation constitue une espèce, elle appelle des mesures de conservation et de préservation exceptionnelles, elle touche aux plus hautes questions de la morale publique parce qu'elle exonère le malade de la responsabilité de ses actes, et qu'elle annule à la fois sa conscience et sa liberté ; mais au point de vue scientifique, l'aliénation ne rentre pas de la sorte dans une catégorie à part, elle peut ou ne représenter qu'une complication ou figurer à son rang dans la multiplicité des expressions morbides. Je doute qu'il y ait un livre où la solidarité de toute la pathologie ressorte plus clairement que dans l'ouvrage de M. Calmeil. Aussi n'est-ce pas tant un blâme qu'un regret que j'exprime en rappelant que les observations sont toutes recueillies dans un asile d'aliénés.

M. Calmeil s'élève avec raison contre la croyance devenue presque traditionnelle, que toute la classe des *phrénopathies* ne peut avoir au-

cune représentation matérielle au sein des appareils organiques, et que les névroses ne comportent presque jamais de diagnostic anatomique. Outre que cette tradition favorise l'esprit de paresse, elle a l'inconvénient de conduire à la classification la plus défectueuse des maladies de l'appareil nerveux.

«La nécessité où on s'est trouvé, lorsqu'on a voulu dénommer ces maladies, de leur imposer des noms empruntés à quelque phénomène prédominant ou à un groupe de symptômes qu'on jugeait fort important, a retardé également la marche de la pathologie cérébrale. En procédant de la sorte, en consacrant des désignations telles que celles de fièvres cérébrales, de délire aigu, de manie frénétique, de paralysie musculaire, etc., on a fini par multiplier, sous des titres différents, la peinture d'une seule et même maladie; et lorsque ensuite les pathologistes ont cherché à s'orienter, à se reconnaître dans un pareil dédale, ils ont presque toujours cessé de s'entendre faute de pouvoir se placer tous au même point de vue.»

Comment échapper à cette incontestable confusion? En empruntant les dénominations à un caractère anatomique comme l'induration, le ramollissement ou l'atrophie encéphalique, ne remplace-t-on pas le plus souvent une inconnue par une autre, et les lésions, ignorées aussi bien dans leur nature intime que dans leur signification réelle, ne fournissent-elles pas des caractéristiques également incertaines? Sans se dissimuler les imperfections de la nomenclature anatomique, M. Calmeil n'hésite pas à lui accorder la préférence à la condition qu'on tienne compte du siége principal et de la nature de l'altération. La méthode ainsi amendée lui paraît la seule favorable aux progrès de la science, et non-seulement il l'approuve, mais il l'applique sans restriction.

Les maladies qu'il se propose de décrire appartiennent toutes à la grande classe des phlegmasies, parce qu'elles ont toutes pour représentations anatomiques, suivant leurs phases, ou l'ampliation des capillaires, ou des extravasations plastiques, ou des collections de produits granuleux, tels que des globules de pus, des globules pyoïdes, des granules moléculaires, des cellules agminées, et quelquefois la réunion de tous ces états, de tous ces produits extranormaux; ajoutons, mais secondairement, que les causes qui ont coutume d'en provoquer le développement sont généralement reconnues pour irritantes.

La classe des phlegmasies cérébrales se décompose elle-même suivant le mode, le degré, le siége de l'inflammation. L'autopsie est le criterium obligé de la maladie, elle seule doit servir à la constitution de l'espèce et à sa dénomination.

C'est en partant de ce principe que M. Calmeil classe sous des titres qui lui sont propres les maladies inflammatoires du cerveau, qu'il a soigneusement et rigoureusement observées dans le cours de sa longue pratique hospitalière; mais, de même que la division principale ne renferme sous le nom absolu de *maladies inflammatoires du cerveau*,

que celles qui surviennent avec des troubles prédominants de l'intelligence, les espèces établies en vertu de la même convention ne répondent pas plus complétement à leur titre.

Il importe d'avoir cette délimitation forcément artificielle toujours présente à la pensée, sous peine d'attribuer aux divers types une extension que l'auteur ne leur donne pas.

La tentative poursuivie par M. Calmeil est d'une telle importance pathologique que je ne puis me dispenser, si ingrat que soit ce catalogue, de reproduire ici les principales données de sa classification.

1° Attaques de congestion encéphalique brusque, à durée temporaire, ou fluxions encéphaliques brusques de nature inflammatoire.

2° Péri-encéphalite aiguë à formes insidieuses.

3° Péri-encéphalite chronique diffuse à l'état simple.

4° Péri-encéphalite chronique diffuse à l'état de complication.

5° Encéphalite locale aiguë, sans caillots sanguins, siégeant sous la forme d'un foyer ou de plusieurs foyers circonscrits soit à la surface, soit dans la profondeur de la masse encéphalique.

6° Encéphalite locale chronique sans caillots.

7° Encéphalite locale avec caillots sanguins, aiguë et récente ou à la période aiguë de l'inflammation.

Chacune de ces catégories répond, comme on le voit, à une des phases de l'évolution inflammatoire, soit qu'à son premier degré elle consiste dans un changement d'état des vaisseaux, soit que, plus avancée dans son évolution et affectant alors une marche aiguë ou chronique, elle occupe diverses régions de l'encéphale. Les noms donnés à chaque forme sont d'ailleurs assez explicites et n'ont pas besoin de commentaires.

Toutefois, pour servir de base à la notion de la maladie, il faut que la lésion s'annonce chez l'individu vivant par une série de symptômes déterminés ; il faut plus encore : l'altération elle-même doit être assez caractéristique pour constituer une unité bien définie. Il ne saurait suffire d'admettre l'existence d'une inflammation péri-encéphalique diffuse, si cette inflammation revêt les aspects les plus variés, obéit à des processus multiples, et si les diverses observations de péri-encéphalite n'ont entre elles de commun que la présence d'un état d'inflammation assez vague siégeant de préférence au pourtour du cerveau.

M. Calmeil est un investigateur trop sérieux pour se borner à des généralités improductives, et un écrivain trop consciencieux pour créer arbitrairement des individualités morbides. Aussi, après avoir donné une description sommaire de chacun des sept genres qu'il admet, il se hâte de les subdiviser en espèces, et ses types secondaires ont à la fois le mérite et le défaut d'être très-nombreux. Ainsi le sixième genre (ramollissement cérébral ou encéphalite locale chronique sans caillots et à foyers circonscrits) se partage en deux sections, qui comprennent elles-mêmes quatre séries ou espèces chacune, sous les rubriques sui-

vantes : 1° foyers de l'encéphalite locale chronique à l'état de ramollissement mucilagineux ; 2° foyers à l'état de ramollissement avec mélange d'une cellulosité comme tomenteuse ; 3° foyers représentées en partie par de la substance cérébrale ramollie, en partie par une surface pseudo-membraneuse, de couleur fauve ; 4° foyers représentés par une membrane celluleuse plus ou moins épaisse, appliquée sur un fond de substance nerveuse raffermie ou même indurée ; 5° foyers inflammatoires, représentés à la vue simple par des foyers de ramollissement pulpeux ; 6° foyers profonds, représentés par la substance cérébrale ramollie, ou par des espèces de tampon de tissu cellulaire plus ou moins résistant ; 7° foyers représentés par une cavité petite ou grande, à paroi celluleuse, et par un entourage de substance nerveuse ramollie ; 8° foyers représentés par une cavité à paroi celluleuse, ou par des brides fibro-celluleuses, et par un entourage de substance nerveuse, tantôt d'apparence saine, tantôt indurée.

On voit, par cette seule nomenclature, combien l'auteur, fermement résolu à ne pas hasarder d'hypothèses, et à ne pas dépasser les strictes limites du fait, a de peine à constituer des espèces anatomiques, suffisamment caractérisées. Obligé d'accepter la lésion telle qu'elle se révèle à l'heure de la nécropsie, il ne se dissimule pas qu'il n'a sous les yeux qu'une des phases de l'évolution, et que les altérations les plus saillantes en apparence sont peut-être les moins significatives en réalité. L'état plus ou moins pulpeux, mucilagineux, tomenteux, du foyer, le ramollissement même ou l'induration de la matière cérébrale sous-jacente, sont indiqués avec cette réserve scrupuleuse qui imprime à tout l'ouvrage un cachet d'inappréciable véracité ; mais plus l'auteur est vrai, mieux on sent combien la systématisation est laborieuse, quand on veut la faire reposer essentiellement, sinon exclusivement, sur les lésions anatomiques.

L'anatomie pathologique a souvent réussi à nous fournir des espèces qui répondaient à des lésions précises, mais c'est à des conditions qu'il n'était pas donné à M. Calmeil de reproduire à propos des maladies cérébrales. Il fallait d'abord, abstraction faite des symptômes, que l'altération de composition ou de structure eût lieu dans un tissu ou dans un liquide dont l'état normal fût assez exactement connu ; il fallait en outre que la désorganisation fût strictement localisée, et qu'elle correspondît à une portion d'organe doué de fonctions à peu près définies. Les affections pulmonaires satisfont à ces exigences, tandis que les affections cérébrales sont celles qui, dans l'état actuel de nos connaissances, s'y prêtent le moins. Aussi l'anatomie pathologique, appliquée aux maladies de poitrine, a-t-elle une valeur incontestable, qu'il nous paraît difficile de lui reconnaître au même titre, lorsqu'il s'agit des maladies du cerveau. Ici en effet nous sommes encore peu renseignés sur la structure normale, et surtout nous manquons de notions positive

sur les propriétés des diverses parties qui concourent à l'ensemble de l'organe. Il est au moins douteux que le même ramollissement ait la même signification, quel que soit le siége qu'il occupe, même dans les hémisphères. Or M. Calmeil est, comme tous les pathologistes, contraint de tenir un compte insuffisant de la localisation. Il se borne en effet à distinguer la péri-encéphalite de l'encéphalite ; mais, dans l'encéphalite avec foyer de ramollissement, il est réduit à différencier les foyers d'après leur aspect, sans tenir considération de la place où ils se produisent. Le cerveau est de la sorte une unité artificielle, analogue à ce que serait le poumon si on n'avait aucun moyen de distinguer la membrane muqueuse des bronches des autres éléments.

Pour résumer ma pensée, l'anatomie pathologique du cerveau est condamnée à une infériorité manifeste, parce qu'elle n'a pas de physiologie normale ou pathologique qui lui corresponde, et que l'anatomie est une lettre morte, tant qu'elle demeure réduite à ses seules données, et qu'elle n'a pas été vérifiée par l'interprétation physiologique.

Si on essaye de mettre les symptômes en regard des lésions, les mêmes obstacles se reproduisent, et cette fois encore plus insurmontables.

L'altération ultime ne donne pas l'idée de la série des symptômes, parce qu'elle ne renseigne même pas sur les transformations successives par lesquelles l'organe a passé avant d'être dans la situation qu'on observe à l'autopsie. Outre que les états passagers, congestions partielles et peu durables, afflux sanguin insuffisant, etc., échappent à ce mode d'investigation, les lésions les mieux définies elles-mêmes suivent une marche dont la loi nous est le plus souvent inconnue. Qui n'a eu l'occasion de noter les étranges intermittences, les procédés désordonnés d'un grand nombre de maladies cérébrales ?

Dans l'impossibilité de suivre chapitre par chapitre un traité si considérable, je me bornerai à un seul genre, si tant est que ce nom convienne aux divisions adoptées par M. Calmeil, en cherchant à déterminer la relation des symptômes avec la lésion.

Le premier chapitre est consacré aux fluxions encéphaliques brusques de nature inflammatoire, et il n'est pas un des moins intéressants du livre. Ces attaques de congestion sont décomposées en neuf séries, suivant 1° qu'elles ont éclaté chez des malades en proie à un violent délire, en entraînant une mort instantanée ou presque instantanée ; 2° qu'elles sont survenues chez des sujets atteints de folie chronique et ont occasionné une mort prompte ; 3° qu'elles ont frappé des sujets affectés de délire récent et ont été compliquées de phénomènes convulsifs, la mort ayant été également prompte ; 4° que les congestions ont prédominé d'un côté de l'encéphale ; 5° qu'elles ont été suivies d'un état inflammatoire de la substance nerveuse intra-crânienne avec produits granuleux, ou 6° de la formation de foyers d'encéphalite locale, et 7° d'une péri-encéphalite diffuse ; 8° et 9° qu'elles sont survenues

sur des sujets atteints de péri-encéphalite diffuse aiguë ou chronique, hâtant la terminaison funeste de la maladie inflammatoire ou déterminant une mort prompte.

Dans chacun de ces cas, la congestion encéphalique s'est nécessairement présentée avec des phénomènes divers, bien qu'elle ait toujours été assez intense pour contribuer à la mort, sinon pour la causer. Que sera-ce donc des fluxions de même nature et de moindre intensité, et comment pourra-t-on classer les symptômes correspondants ? Ajoutons que chaque malade était sous l'influence d'un délire aigu ou d'une aliénation chronique de forme singulièrement variable, manie furieuse, démence, lypémanie, etc.; ajoutons encore que les symptômes ultimes n'ont pas pu être d'une analogie frappante, la lésion venant compliquer et terminer des états pathologiques différents, qui conservaient plus ou moins de leurs caractères primitifs.

Il est vrai que la congestion cérébrale est une sorte de *caput mortuum* où on a entassé pêle-mêle tous les états cérébraux qu'on ne savait comment dénommer, et qu'il n'est pas de nom dont on ait plus abusé, à ce point que quelques médecins en sont venus à classer la congestion à côté de la gastrite dans le cadre des lésions hypothétiques; mais il n'est pas moins certain qu'en restant dans les données de l'observation positive telles que M. Calmeil les indique et les expose, on n'échappe pas assez complétement à cette regrettable confusion.

La congestion définie anatomo-pathologiquement n'est pas une lésion absolue, elle répond à un moment de l'évolution morbide, qui s'arrête ou poursuit son cours, et il est probable qu'elle comprend dans son uniformité non-seulement des degrés, mais des formes toutes différentes. La congestion qui précède une inflammation n'est pas identique à celle qui survient dans le cours d'une maladie inflammatoire; celle qui se développe sous l'influence de certaines intoxications n'équivaut pas absolument à celle que provoque l'insolation ou l'éréthisme nerveux; or l'anatomie pathologique n'en enseigne que ce qu'elle en peut apprendre par l'examen cadavérique, et ses divisions ne peuvent se substituer à celles qu'autorise l'étude attentive des symptômes.

M. Calmeil ne méconnaît pas les incontestables imperfections de ce point de départ anatomo-pathologique; il insiste sur le rôle que jouent les congestions dans le développement des affections inflammatoires de l'encéphale; il les considère comme étant le plus souvent un premier degré, sans nier que d'autres fois elles représentent la totalité de la lésion; il les montre éclatant sous l'influence des causes qui déterminent les phlegmasies déclarées, et se distinguant à peine même par les caractères anatomiques des états inflammatoires francs.

Comme il voue son étude aux congestions constatées après la mort, à l'exclusion de celles qu'on a seulement supposées durant la vie, il assiste aux degrés extrêmes, à ceux qui touchent de plus près aux états

inflammatoires, et il s'étonne qu'on ait pu doter les attaques congestives d'une sorte de bénignité.

Si l'histoire de la congestion, faite au point de vue où s'est placé M. Calmeil, n'est pas à l'abri de la critique en ce qui concerne les fluxions sanguines légères, par contre elle est d'un grand enseignement relativement aux flux congestifs intenses. L'auteur est bien fondé à dire, avec les preuves à l'appui, que la réplétion outrée des capillaires de la pie-mère ou du cerveau peut suffire, avec quelques modifications de l'innervation, pour entraîner une mort rapide ou même une issue immédiatement funeste.

J'ai tâché d'indiquer les principes sur lesquels repose l'ouvrage dont M. Calmeil a doté la science. Mon opinion est qu'il a demandé à l'anatomie pathologique du cerveau plus qu'elle ne pouvait lui donner, et qu'il lui a subordonné prématurément les manifestations cliniques, qui, dans un grand nombre de cas, sont encore notre meilleur et peut-être notre seul guide.

En faisant ainsi la part de la critique, j'ai acquis le droit de faire avec une égale liberté la part de l'éloge. Le livre de M. Calmeil n'est pas à l'usage des commençants ; il s'adresse aux médecins mûris par une étude approfondie des maladies cérébrales, et arrivés à ce point du savoir où on se rend compte de ce qu'on ignore. Pour les lecteurs ainsi préparés, c'est une œuvre pleine d'enseignements, et l'excès même des données anatomo-pathologiques en rend la lecture et la méditation plus profitables.

Pour la première fois, depuis que l'aliénation mentale a fixé l'attention persévérante de tant d'hommes éminents, on envisage dans son ensemble l'inventaire des leçons cérébrales, qui naissent, se développent et s'achèvent concurremment avec les troubles de l'intelligence ; on apprend sinon comment s'engendrent, au moins comment se terminent ces états multiples et divers rassemblés sous le nom commun de la folie ; on saisit des relations à peine entrevues entre les désordres fonctionnels et les désorganisations anatomiques qui les suivent ou qui les précèdent.

Les chapitres consacrés aux diverses formes de la péri-encéphalite sont surtout remarquables, et de tous les sujets abordés par l'auteur, c'était peut-être le plus difficile. M. Calmeil apportait là une expérience toute particulière, et s'il n'a pu faire disparaître les obscurités de la question, au moins a-t-il, par une savante analyse, indiqué tous les points à résoudre.

La maladie constituée symptomatiquement sous le titre de *paralysie générale des aliénés* se montre avec des caractères tranchés quand elle suit sa marche régulière, mais tout autour d'elle viennent se grouper des affections plus ou moins analogues, mal déterminées, et qui, rentrant dans le type par certains côtés, s'en éloignent par beaucoup d'autres. La description claire, quand on fait abstraction de ces cas indécis,

devient singulièrement confuse dès qu'on se préoccupe du diagnostic différentiel, et, dans la pratique, il est impossible de ne pas s'en préoccuper comme de la notion la plus importante.

En se plaçant au point de vue des lésions, M. Calmeil a pénétré plus avant dans l'étude de ces affections à aspect paralytique, qu'on inclinait à reléguer sur le second plan, et dont la description est encore à faire. Il a ainsi rompu l'unité de la définition classique et rendu le service de montrer l'inanité de ces prétendus signes pathognomoniques, dont un seul semblait suffire à caractériser une maladie si complexe. Cependant, tout en essayant de rester fidèle à la classification anatomo-pathologique, il a fait la part plus large à la symptomatologie, reconnaissant ainsi implicitement la prédominance obligée de l'étude clinique, dans certains cas, sur les altérations cérébrales. Dût-on admettre sans restriction qu'il y a entre la lésion et le symptôme une relation de cause à effet, il n'en est pas moins vrai que nous ne manquons à aucune des règles de la logique scientifique, en observant et en classant d'abord les effets sans avoir la connaissance assurée de leurs causes; il est certain aussi que le rapport entre les manifestations extérieures et les lésions encéphaliques ne repose encore trop souvent que sur des données conjecturales.

En distinguant la péri-encéphalite chronique diffuse à l'état simple et à l'état de complication, M. Calmeil a établi une division lumineuse. Les cas complexes ont été ainsi rassemblés dans une catégorie à part, les cas simples ont acquis une description plus précise. Bien que les 14 séries dans lesquelles la péri-encéphalite à l'état de complication se décompose soient loin d'avoir à mes yeux la même valeur et d'être également légitimées par les faits, plusieurs de ces séries méritent déjà d'être conservées, parce qu'elles forment autant de cases où il est permis dès à présent de réunir des observations à peu près identiques.

J'ai laissé de côté la partie de l'ouvrage relative au traitement, qui appellerait une trop longue discussion. Il est aisé de prévoir que la médication antiphlogistique a toutes les sympathies d'un médecin qui considère comme autant d'inflammations les maladies dont il s'occupe.

Un livre de la valeur de celui dont j'ai essayé de donner une idée sommaire ne sert pas seulement parce qu'il enseigne; il éveille l'attention, il soulève les grands problèmes de la science, et il devient ainsi le point de départ de nouvelles recherches. Les matériaux y sont d'ailleurs tellement considérables, et les déductions à tirer des observations ont une telle importance, que la critique touche à peine quelques points, et que malgré son meilleur vouloir, elle ne donne de l'ouvrage qu'une idée confuse et fort imparfaite. C. L.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME SEIZIÈME

(**1860, volume 2**).

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.